

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität
Marburg/Lahn, kommissarischer Direktor: Prof. Dr. H. Solcher

Klinische Symptomatik und Topik
bei Gefäßverschlüssen der A. Basilaris
an klinisch-neuropathologisch
vergleichenden Untersuchungen
an 40 einschlägigen Beobachtungen

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
des Fachbereiches Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

KARL HESSE

aus Arolsen

MARBURG 1977

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Universität Marburg am 16. 12. 1977
gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Dekan: Prof. Dr. Neurath
Referent: Prof. Dr. Jacob
Correferent: Prof. Dr. Dr. Hering

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität
Marburg/Lahn, kommissarischer Direktor: Prof. Dr. H. Solcher

**Klinische Symptomatik und Topik
bei Gefäßverschlüssen der A. Basilaris
an klinisch-neuropathologisch
vergleichenden Untersuchungen
an 40 einschlägigen Beobachtungen**

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
des Fachbereiches Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

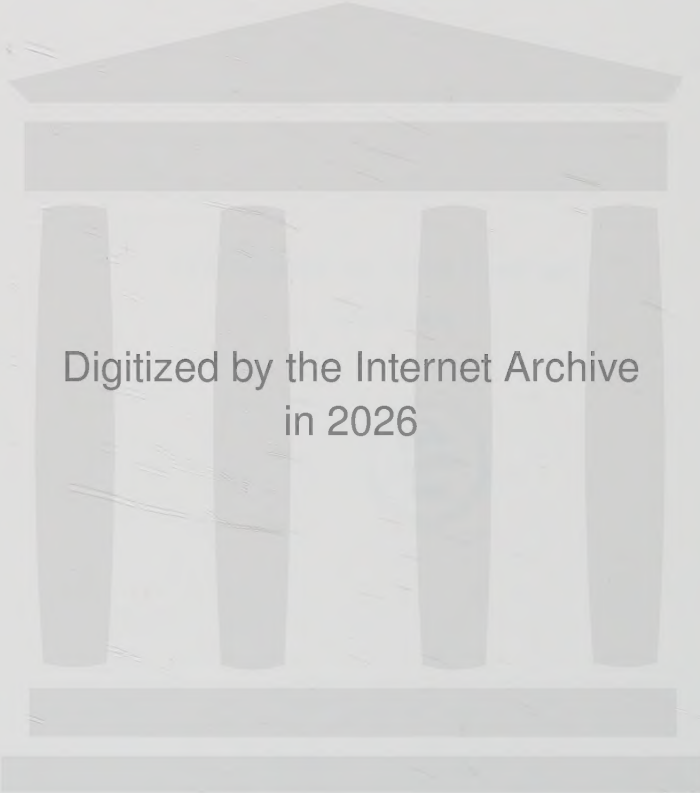
KARL HESSE

aus Arolsen

MARBURG 1977



Meinen Eltern in Dankbarkeit
gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552328_0057

Inhaltsverzeichnis:

Seite

A	Die Häufigkeit von Verschlußerkrankungen im vertebrobasilären System	1
1.	Verhältnis der Infarkte im Carotisterritorium und vertebrobasilären Versorgungsgebiet	1
2.	Häufigkeit der vertebrobasilären Gefäßverschlüsse im Sektionsgut	2
B	Die Versorgungsgebiete (Territorien) des vertebrobasilären Systems	3
C	Infarkt- und Gefäßverschlusstopik im Vertebrobasilarsystem	12
1.	Literaturüberblick	12
2.	Eigenes Untersuchungsgut	18
D	Klinische Symptomatik	33
1.	Literaturüberblick	33
2.	Eigene Beobachtungen im Vergleich zur Kasuistik	38
3.	Alters- und Geschlechtsverteilung	43
4.	Begleiterkrankungen - Risikofaktoren	45
E	Diskussion der Ergebnisse am eigenen Untersuchungsgut	46
F	Zusammenfassung	48
G	Literaturverzeichnis	49

A Die Häufigkeit von Verschlußerkrankungen im
=====
vertebrobasilären System
=====

Die folgenden Untersuchungen befassen sich mit klinischer Symptomatologie und Verlauf sowie autoptischen, speziell neuropathologischen-topistischen Befunden, bei 40 Patienten der Universitäts-Nervenlinik in Marburg a.L., die in dem Zeitraum zwischen 1960 und 1976 an den Folgen von Gefäßverschlüssen im vertebrobasilären Versorgungsgebiet verstarben. Die entsprechenden Krankengeschichten, Sektionsprotokolle bildeten die Grundlage klinisch-neuropathologischer Vergleichsuntersuchungen.

1. Verhältnis der Infarkte im Carotisterritorium und
vertebrobasilären Versorgungsgebiet

Im gleichen Zeitraum waren in der Klinik 220 Patienten an Cerebralinfarkten im Territorium der A. carotis bzw. A. cerebri media gestorben; demnach kam es in etwa 1/5 der Gesamtzahl in der Klinik tödlich endender Hirninfarkte zu sogenannten "Hirnstamminfarkten" im Territorium der Aa. vertebrales bzw. A. basilaris. FANG und PALMER (8) hatten unter 200 Fällen von Hirninfarkten 56 mal (28 %) Hirnstamminfarkte durch Verschluß im vertebrobasilären Gefäßversorgungssystem konstatieren können. MUMENTHALER (23) schätzt den Anteil der vertebrobasilären Infarkte innerhalb der Gesamtzahl der Hirninfarkte auf etwa 15 %, CRAVIOTO (4) hatte unter 399 Hirninfarkten 58 (15 %) Hirnstamminfarkte zu verzeichnen, dies waren 1,2 % aller Patienten, die einer Autopsie unterzogen wurden. WHISNANT (30) fand bei 213 autoptisch kontrollierten Schlaganfällen

107 Cerebral- und 16 (7,5 %) Hirnstamminfarkte sowie 25 (11,7 %) kombinierte. HUTCHINSON und YATES (14) fanden in einem größeren Kollektiv von Schlaganfällen in 18 % einen teilweisen oder totalen Verschluß der Carotis und in 7 % einen Verschluß der A. vertebralis, in 33 % der Fälle kam es zu kombinierten Verschlüssen. Demnach schwanken die Häufigkeitsverhältnisse von Infarkten im vertebro-basilären Versorgungssystem in Relation zu denen des Carotissystems zwischen 7 % und 28 % in den klinischen Beobachtungen.

2. Häufigkeit der vertebrobasilären Gefäßverschlüsse im Sektionsgut

KUBIK und ADAMS (18) fanden bei 7200 autoptischen Fällen 25 vertebrobasiläre Gefäßverschlüsse mit cerebraler Schädigung, also ein Verhältnis von 1:288 im allgemeinen Sektionsgut. Bei SIEKERT und MILLIKAN (22) waren es 1:450 und bei FANG und PALMER (8) 1:210. CURRIER (6) fand im Zeitraum von 1934 bis 1957 bei 1449 Patienten 75 (5 %) Thrombosen im vertebrobasilären System.

B Die Versorgungsgebiete (Territorien) des
=====
vertebrobasilären Systems
=====

Das vertebrobasiläre Gefäßsystem wird von folgenden Gefäßen gebildet: Aa. vertebrales, die Aa. spinalis anterior und posterior, die A. basilaris, die Aa. cerebellares inferior posterior und anterior, die Aa. paramedianae, die A. auditiva interior, die Aa. cerebellares superior, die beiden Aa. cerebrales posteriores und deren Seitenäste, die A. communicans posterior, die Aa. interpedunculares, die Aa. thalamicae, Aa. choroidea posterior, A. temporo-occipitalis, A. occipitalis interior, A. occipitoparietalis und der ramus calcarinus.

Dieses System weist des Öfteren erhebliche Variationen in Ausbildung, Verlauf, Position und Kaliberstärke auf.

Die Kaliberdicke der A. vertebralis variiert sehr häufig. So fand STOPFORD (1925) unter 150 Fällen, daß die linke Arterie in 51 % der Fälle stärker entwickelt war gegenüber der rechten in 41 %. Gleiches Kaliber fand er nur in 8 %. Auch im Untersuchungsgut von KRAYENBÜHL und YASARGIL (17) waren in 42 % die linke Arterie stärker, in 32 % die rechte stärker ausgebildet und in 26 % waren beide Arterien gleichkalibrig. SCIALFA und Mitarb. (32) fanden unter 45 Fällen 95 % asymmetrisch angelegte Aa. vertebrales (ohne Seitenangabe), wobei in 81 % der Fälle die Arterien wesentliche Kaliberdifferenzen aufwiesen und in 19 % eine Arterie fehlte.

Ebenso erscheint die Vereinigungsstelle beider Arterien sehr unterschiedlich ausgebildet. So fand STOPFORD (1925) die Vereinigungsstelle in 73 % seiner Fälle am unteren Ponsrand, bei 8 % kranial und 19 % kaudal davon. KRAYENBÜHL und YASARGIL (17) konstatierten sie in 66 % am Ponsrand,

in 12 % kranial und in 22 % kaudal davon. SCIALFA (32) hingegen fand sie bei 54 % in der Mitte des ponto-medullären Sulcus, in 15 % kranial oder kaudal und in 31 % lateral des Sulcus.

Die A. basilaris selbst weist in der Regel Unterschiede in Kaliber und Verlauf auf. Man findet zunächst sehr unterschiedliche Stärken der Arterie, sie kann unter Umständen die gleiche Stärke wie eine A. vertebralis haben oder stärker ausgebildet sein. In einigen Fällen hingegen ist sie hypoplastisch angelegt. BERRY und ANDERSON (1910), PIERSOL, CAVATORTI und McMINN beschreiben Fälle, in denen sich die Aa. vertebrales nicht vereinigen und parallel anstelle der A. basilaris hinauflaufen. Atypische Ausbildungen der A. basilaris werden bei RENDALL, LONGO, BLACKBURN, KRAYENBÜHL und YASARGIL (17) und bei SCIALFA (32) in 6 % der Fälle beschrieben. Letzterer weist darauf hin, daß in 51 % seiner Fälle die A. basilaris einen geraden, in 33 % einen gebogenen und in 14 % einen gewundenen (s-förmigen) Verlauf nimmt.

Sehr große Variationen in Ursprung, Kaliber und Verlauf treten auch bei der A. cerebellaris inferior posterior auf. Sie entspringt meistens aus der A. vertebralis, selten aus der A. basilaris. TSCHERNYSCHJEFF und GRIGOROWSKY fanden in der Mehrzahl ihrer Fälle den Abgang der A. cerebellaris inferior posterior aus der A. vertebralis - nämlich in 66,5 % - und nur in 27,5 % aus der A. basilaris. STOPFORD (1925) sah überhaupt keinen Fall mit Ursprung der unteren Cerebellararterie aus der A. basilaris. Auch KRAYENBÜHL (17) sah sie in 90 % aus der A. vertebralis und in 10 % aus der A. basilaris entspringen. Die Kaliberstärken weisen auch hier Differenzen auf; mitunter ist die A. cerebellaris inferior posterior einseitig nicht angelegt; so z.B. beschrieben bei LURA, TSCHERNYSCHJEFF, ADACHI,

STOPFORD, BLACKBURN, MITTENWALLNER und KRAYENBÜHL (17), letzterer beobachtete eine doppelseitige Fehlanlage; in diesem Falle wurde die Versorgung der unteren Cerebellararterie durch die A. cerebellaris anterior größtenteils ausgeglichen.

Die A. cerebellaris anterior entspringt fast ausschließlich aus der A. basilaris, dort allerdings in unterschiedlichen Höhen. Selten entwickelt sie sich aus der A. vertebralis. Gelegentlich wurde ihr Ursprung aus der A. cerebellaris inferior posterior gesehen. Schließlich sind ein- oder beidseitige Verdopplung sowie Nichtausbildung der A. cerebellaris anterior beobachtet worden.

Als häufigste Anomalie der A. cerebellaris superior gilt die doppelte Anlage des Gefäßes. Nach CRITCHLEY allerdings kommt dies tatsächlich sehr selten vor, da die vermutete doppelte Anlage durch eine A. marginalis vorgetäuscht werden kann, die direkt aus der A. basilaris und nicht aus der A. cerebellaris superior entspringt. SCIALFA (32) beschreibt, daß in 78 % seiner Fälle die A. cerebellaris superior aus dem oberen Teil der A. basilaris und in 22 % aus dem proximalen Teil der A. cerebri posterior entspringt. KRAYENBÜHL (17) beobachtete nur in 50 % "normalen" Ursprung, in 10 % ein Gefäß aus der A. basilaris und eines aus der A. cerebri posterior. In 4 % werden sie beidseitig aus der A. cerebri posterior gespeist. Im übrigen wird einseitige oder doppelseitige Doppelbildung konstatiert.

Die Aa. cerebri posteriores entspringen hauptsächlich aus der A. basilaris und können in ihrer Kalibergröße große Differenzen aufweisen bis zu ein- oder doppelseitigen fadenförmig ausgebildeten Gefäßen. MITTENWALLNER fand den Ursprung der A. cerebri posterior aus der A. carotis

interna in 19 % seiner Fälle, während sie in 81 % aus der A. basilaris entsprang. Auch andere Autoren wie SUNDERLAND, STOPFORD, BLACKBURN, FAWCETT, BLACKFORD, deVRIES, WINDLE berichten vom Ursprung der A. cerebri posterior aus der A. carotis interna. In unseren eigenen Untersuchungen konnten wir eine derartige Anomalie einmal beobachten. WINDLE fand in drei Fällen eine einseitige Verdoppelung der A. cerebri posterior. OKRÖS berichtet über die Versorgung des Occipitallappens durch ein aus der A. carotis interna kommendes Gefäß bei fadenförmig ausgebildeten hinteren Hirnarterien.

Aus diesem Literaturüberblick ergibt sich eine insgesamt erhebliche Variabilität in Ursprung, Anlage, Verlauf und Kalibergrad innerhalb des gesamten Irrigationsgebietes des sogenannten vertebrobasilären Gefäßsystems, was entsprechend individuelle Unterschiede in der Topik von Verschußschäden und ihrer klinisch-neurologischen Symptomatologie gleichsam erwarten läßt.

Eine zusätzliche und bekanntermaßen sehr große Bedeutung für die arterielle Versorgung des Gehirns kommt den Anastomosen, einerseits zwischen dem vertebrobasilären und dem Karotissystem, und zum anderen - speziell bei der Versorgung des Hirnstamms - den Anastomosen innerhalb des vertebrobasilären Gefäßsystems zu. Folgende Anastomosen sind zwischen dem vertebrobasilären und dem Karotissystem möglich:

- " 1.) über die A. vertebralis mit der A. suboccipitalis,
- 2.) über Muskeläste der A. vertebralis mit Muskelästen der A. carotis externa und der A. thyreocervicalis,
- 3.) über meningeale Äste der A. vertebralis mit A. spinalis-Netz,
- 4.) über A. cerebellaris inferior posterior und A. cerebellaris superior,
- 5.) über A. choroidea anterior und posterior,

- 6.) über die A. cerebri posterior mit parieto-occipitalen Ästen der A. cerebri media,
- 7.) über Rami callosi der A. cerebri posterior und der A. pericallosa,
- 8.) über die A. communicans posterior,
- 9.) theoretisch über die A. suboccipitalis, A. temporalis superficialis, A. frontalis lateralis, A. ophthalmica" (17).

Innerhalb des vertebrobasilären Gefäßsystems sind Anastomosen zwischen der A. cerebellaris inferior posterior, anterior und superior sehr häufig. Eine sehr seltene Anastomose zwischen der A. cerebri media und der A. cerebellaris superior wurde von B. WINDLE (1887) beschrieben. CRITCHLEY berichtet über Anastomosen zwischen der A. cerebri posterior und der A. cerebellaris superior (Plexus pedunculi) und zwischen den Endästen des medialen und lateralen Astes der A. cerebellaris superior und den Endästen der A. cerebellaris inferior posterior und anterior (Plexus hemiphäricus). Schließlich findet sich am Ende der A. basilaris in der Fissura interpeduncularis ein engmaschiges Netz der Aa. paramedianae, die mit freien Ästen der A. communicans posterior und der A. cerebri posterior anastomosieren. So zeigt sich, daß nicht nur Variabilitäten in Ursprung, Anlage, Verlauf und Kalibergrad, sondern zusätzlich häufig jeweils individuell ausgebildete Anastomosen die Topik von Verschlußschäden und entsprechende klinisch-neurologische Folgeerscheinungen bestimmen.

Ursprung, Position, Verlauf, Beschaffenheit und Anastomosenverbindungen der einzelnen Gefäße sind verantwortlich für die Versorgungslage ihrer speziellen Areale. So etwa werden die lebenswichtigen Zentren innerhalb der Medulla oblongata nicht von einem großen Gefäß, sondern von zahlreichen Gefäßen kleineren Kalibers durchblutet, offensichtlich, um so

einigermaßen vor Schäden geschützt zu sein. Deshalb kann man nicht einem Gefäß allein eine Hauptversorgerrolle zusprechen. Die Versorgung richtet sich ganz speziell nach dem in verschiedensten Varianten vorkommenden Arterien-netz.

Nach KRAYENBÜHL (17) ergeben sich etwa folgende spezielle und variable Irrigationsgebiete: So versorgt die A. vertebralis mit ihren Ästen die Pyramidenfasern, den Tractus cerebrospinalis lateralis, ventrale und orale Teile der Olive, den Nucleus accessorius olivae, den Tractus tegmentoolivarius und olivo-cerebellaris, den dorsalen Vagus-Glossopharyngeus-Kern, orale Teile des Hypoglossuskerns, Nucleus und Tractus solitarius und Nucleus und Tractus nervi spinalis trigemini. Wenn sie das Territorium der A. cerebellaris inferior posterior übernehmen muß, versorgt sie den Tractus spino-thalamicus, rubro-spinalis und spino-cerebellaris, den Nucleus ambiguus, Nucleus und Tractus spinalis nervi trigemini und die unteren Kleinhirnschenkel (Pedunculi inferior cerebelli). Wenn die Vereinigungsstelle der Aa. vertebrales zur A. basilaris hoch liegt, versorgt sie noch den Nucleus abducentis und facialis und mehr mediale Strukturen in den unteren Partien der Pons. Die A. spinalis anterior vascularisiert Pyramiden und Pyramidenkreuzung, Lemnicus medialis, Tractus tecto-spinalis, hinteres Längsbündel, olivo-cerebelläre Fasern im Kreuzungsgebiet in der Mittellinie, Fibrae arcuatae internae und externae ventrales, Nucleus hypoglossus, Nucleus und Tractus solitarius, Nucleus dorsalis vagus. Die A. spinalis posterior versorgt den Funiculus und Nucleus gracilis und cuneatus sowie caudale und mehr dorsale Teile des Pedunculus cerebellaris inferior.

Das Versorgungsgebiet der A. cerebellaris inferior posterior reicht von der Mitte des Nucleus hypoglossus

bis hinunter zum Eintritt des Corpus restiforme ins Kleinhirn, gewöhnlich versorgt der mittlere Ast einen Teil des Corpus restiforme, die Substantia reticularis, den Nucleus ambiguus, Tractus und Nucleus solitarius, Nervus glossopharyngeus und Nucleus nervus vagus, die Wurzeln des Nervus trigeminus und den Tractus spino-thalamicus sowie dorsale und ventrale Anteile des Tractus spino-cerebellaris und olivo-cerebellaris und mitunter die posterolaterale Oberfläche der unteren Olive. Der laterale Ast durchblutet die unteren zwei Drittel des Lobulus paramedianus und Hauptanteile des Lobulus ansiforme crus 2, der mittlere Ast versorgt Teile des Lobulus parafloccularis, die untere Oberfläche des Wurmes, besonders Lobulus A vermalis und Lobulus B vermalis, den mittleren Teil des Lobulus ansiforme crus 2. Ferner werden von der A. cerebellaris inferior posterior noch der Tractus rubro-spinalis sowie ventrale Teile des Pedunculus cerebellaris inferior versorgt (11). Die A. cerebellaris inferior anterior versorgt mehr die kaudalen und lateralen Teile der Brücke und manchmal mit wenigen Ästen die oberen Teile der dorsolateralen Medulla oblongata, falls die Versorgung von der A. cerebellaris inferior posterior und der A. vertebralis inkomplett ist (17). Ein kleiner Ast der A. cerebellaris inferior anterior zieht zum Nervus trigeminus, weiterhin versorgt sie Teile des Lobulus parafloccularis, des Lobulus C1 vermalis, des Lobulus C2 vermalis und des Lobulus ansiforme crus 2. Die A. cerebellaris inferior media (A. Jakob) entspringt von der A. basilaris und ist sehr inkonstant, von ihr werden Teile des Lobulus floccularis, parafloccularis versorgt (11). Die Blutversorgung der Brücke vollzieht sich im allgemeinen entsprechend einem Schema von FOIX und HILLEMANN. Sie teilen das vertebrobasiläre System, das Medulla, Pons, Mittelhirn und Kleinhirn durchblutet, in drei Gruppen von Arterientypen auf:

1. paramediane Arterien:

3 bis 5 Äste, sie sind kurz und englumig.

2. die Aa. circumferentes breves:

3 bis 4 Äste, sie breiten sich seitlich aus, haben einige Seitenäste, die lang und geschlängelt sind und die sich weit in die laterale Pons ausdehnen.

3. die Aa. circumferentes longi:

es sind die A. cerebellaris inferior anterior, die A. cerebellaris inferior posterior, die A. cerebellaris superior und die auditiva interna, sie sind weitlumig und dickwandig und versorgen die Kleinhirnlappen und den Hirnstamm.

Die Aa. paramediane steigen, aus der A. basilaris kommend, beiderseits der Mittellinie bis zum IV. Ventrikel hinauf und versorgen besonders die dorsozentralen Anteile des Brückenfußes und die mesiobasalen Haubenanteile. Eine Reihe von Abzweigungen gehen zu den Pyramidenbahnen und Brückenkernen, zu den sensiblen und pontinen Bahnen und nur im oralen Brückenanteil zu den Kernen der motorischen Hirnnerven ab.

Die Aa. circumferentes breves kommen teils direkt aus der A. basilaris bzw. A. vertebralis oder aus deren Ästen. 5 bis 7 Zweige durchbluten die laterale Hälfte des Brückenfußes, sowie die ventrolateralen Teile der Brückenhaube mit der medialen Schleife und dem zentralen Haubendach. Die oben genannten Aa. circumferentes longi versorgen mit ihren Ponsästen die Brückenhaube.

Die zu den Aa. circumferentes longi zählende A. cerebellaris superior hat zwei Hauptversorgungsgebiete. Der erste Ast ist an der Vascularisierung von Pons und Mittelhirn beteiligt und zwar der Corpora quadrigemina, des Tractus spino-thalamicus, des Brachium conjunctivum, des Nucleus oculomotorius, der Substantia nigra, des Nucleus ruber und der Nervenbahnen der Brücke. Der zweite Ast der A. cerebellaris superior zieht zum Kleinhirn: dort die Rinde und das anschließende Mark der ganzen dorsalen Oberfläche, die

Lingula, die obere Hälfte des Wurmcs, einen Teil des Lobulus centralis, den Lobulus luncatus anterior und posterior, sowie Teile des Lobulus postcrio-superior (5).

Die Basilaris und ihre weiterführenden zwei Aa. cerebri posteriores versorgen das mediale Diencephalon bis zum Gebiet der A. choroidea anterior und der strialen Äste der A. cerebri media. Sie beteiligen sich an der Versorgung der Hirnschenkel, der Substantia nigra, des Nucleus ruber, der medialen und ventralen Abschnitte des Thalamus, Subthalamus und Hippocampus, weiterhin gehört die mediobasale Occipitalrinde zum Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior (31). Die Area striata wird in sämtlichen Abschnitten einschließlich des Occipitalpols von Ästen der hinteren Hirnarterie vascularisiert, die darüber hinaus durch ihre rostalen Abzweigungen an der Vascularisierung des Thalamus (A. thalamo-perforata, A. choroidea posterior, Rr. thalamo geniculati) und des Hippocampus (Rr. cornus Ammonis) beteiligt ist (15). Die A. commissuralis posterior nimmt in 60 bis 70 % an der Thalamusvascularisierung teil und zwar in Form einer einheitlichen polaren Arterie, deren Territorium den rostalen Pol der lateralen Region bis zum Fasciculus mammillo thalamicus umgreift (24). Durch ihre parieto-occipitalen und antcrio-temporalen Äste versorgt die A. cerebri posterior die hinteren unteren und vorderen Teile der Temporalrinde (31).

C Infarkt und Gefäßverschlusstopik im
=====

 Vertebrobasilarsystem
=====

1. Literaturüberblick:

Nicht nur unser Wissen um die arteriellen Vascularisations-territorien und ihre Varianten, nicht nur unsere Kenntnisse von Anomalien und Möglichkeiten der Kollateralversorgung, sondern und nicht zuletzt auch Sektionserfahrungen und statistische Analysen der Beziehungen zwischen Infarkt und Gefäßverschlusstopik werden für die Deutung unserer eigenen Untersuchungsergebnisse nützlich sein.

So waren vor allem CASTAIGNE et al. (3) dem keineswegs einlinig zu sehenden Zueinander von Gefäßverschluß (radiologisch oder anatomisch) und Infarzierung im zugehörigen Territorium anhand anatomischer Untersuchungen von 44 Patienten mit Verschlußkrankheiten im Vertebrobasilarsystem nachgegangen. Es handelte sich um 33 männliche und 11 weibliche Patienten im Alter von 44 bis 84 Jahren. 22 Verschlüsse der Vertebralarterie hatten lediglich zu 12 medullären oder cerebellaren Infarkten geführt, lo jedoch nicht. Unter 2o Patienten litten 13 am Verschluß einer A. vertebralis ohne Verschlüsse anderer Gefäße, von diesen erlitten nur 6 medulläre oder cerebellare Infarkte, bei 7 fanden sich keine entsprechenden Gewebeschäden. Daraus läßt sich erkennen, daß offensichtlich Vertebralisverschlüsse durch kollaterale Gefäße kompensiert werden, und es zu keinen Schädigungen im Versorgungsgebiet der A. vertebralis kommt. Nach spezielleren anatomischen Untersuchungen von CASTAIGNE et al. (3) spielt die Topik des Vertebralisverschlusses beispielsweise insofern eine maßgebliche Rolle, als in 1o Fällen ohne Medulla- oder Cerebellarinfarkt die A. cerebelli inferior posterior nur einmal verschlossen war, während in 7 Fällen mit Cerebellarinfarkt die A. cerebelli inferior posterior fünfmal verschlossen war. Demnach ist das Territorium der A. cerebelli

inferior posterior bei deren Verschluß offensichtlich nicht sonderlich bzw. nicht oft durch Kollateralen abgesichert. Bei allen 18 Patienten mit Basilarisverschluß war es zu Infarkten im entsprechenden Versorgungsgebiet gekommen. Auch das Basilaristerritorium also scheint bei Verschluß der Basilaris selbst bezüglich der Kollateralversorgung besonders ungünstig gestellt. Bei 10 Basilarisverschlüssen der insgesamt 18 war das Territorium der A. cerebri posterior mitbetroffen, hiervon sechsmal bilateral. Bei dem Gesamt der Patienten mit Posteriorverschlüssen war es in einem Drittel zu bilateralen Posteriorocclusionen gekommen. Unter 22 Patienten fanden sich insgesamt 30 Verschlüsse der A. cerebri posterior. Bei 14 Patienten hiervon war der Posteriorverschluß fünfmal von Verschlüssen einer Vertebralisarterie und neunmal von solchen der Basilarisarterie begleitet. Bei 10 Patienten mit Vertebralisverschluß aber ohne Verschluß einer A. basilaris ergaben sich Infarzierungen sowohl im Basilaris- als auch im A. cerebri posterior Territorium. Das dürfte entscheidend für die Bedeutung des Vertebraliszuflusses für Hirnstamm und Occipitalregion sprechen.

Bei 35 Patienten mit arteriosklerotischen Verschlüssen im Vertebrobasilarissystem fand CASTAIGNE et al. (3) in 6 Fällen zusätzlich Stenosen und in 8 Fällen Verschlüsse im Carotissystem. Das weist sehr eindeutig auf die Rolle multipler Gefäßverschlüsse für Art und Umfang der Infarzierungen hin, worauf weiter unten eingegangen wird.

FISHER u. Mitarb. (9) stützten sich bei ihren pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Infarzierungen im Gebiet der lateralen Medulla auf 16 Patienten. Allein bei 14 Patienten konnte er pathologisch-anatomisch totale Verschlüsse im Vertebrobasilarissystem, einmal eine fast verschließende Stenose der A. vertebralis und nur in einem Fall keine Veränderungen der Gefäße feststellen. Von den 14 (87,5 %)

totalen Verschlüssen war siebenmal (43,5 %) die A. vertebralis allein verschlossen, in 5 (31,5 %) Fällen waren die A. vertebralis und die A. cerebelli inferior posterior gemeinsam betroffen; zweimal (12,5 %) fand sich ein alleiniger Verschluß der A. cerebelli inferior posterior. Bei 11 Patienten wurden sämtliche cerebralen Gefäße pathologisch-anatomisch untersucht und neben den Verschlüssen im Vertebrobasilarbereich nur in einem Fall ein Verschluß im Carotissystem entdeckt.

Alle 16 Patienten hatten Schäden im Bereich der lateralen Medulla.

Nur in 2 Fällen war die Brücke, hingegen in 7 Fällen das Kleinhirn mitbetroffen. Wiederum fanden sich bei 8 Patienten Schäden im cerebralen Bereich.

KUBIK u. ADAMS (12) untersuchten ebenfalls pathologisch-anatomisch 18 Fälle speziell mit Verschlüssen der A. basilaris. Alle diese Patienten wiesen einen Verschluß der A. basilaris auf.

Nach der Auffassung von KUBIK u. ADAMS (12) entstehen Thromben, welche die A. basilaris verschließen, folgendermaßen: Zuerst bilden sich kleinere Thromben, welche die kleinen paramedianen und kurzen circumferenten Arterien verschließen und sich dann von da aus in die A. basilaris ausbreiten und diese verschließen. Ausdehnung und Position des Verschlusses waren für Form und Größe der Schädigung des zu versorgenden Gewebes verantwortlich.

In 4 Fällen war die A. vertebralis mitbetroffen, einmal beidseitig. Dreimal konnte man einen Verschluß und dreimal eine die Versorgung beeinträchtigende Stenose der A. cerebri posterior feststellen.

14 Patienten hatten Infarkte der Brücke (77,8 %), lediglich zweimal (11,1 %) war der Bulbus befallen. Das Mittelhirn wies in 10 (55,5 %) Fällen Schäden auf und das Kleinhirn war neunmal (50 %) infarziert. Der Thalamus war in 7 (38,9 %) Fällen geschädigt, das Großhirn sechsmal (33,3 %) und das Striatum dreimal (16,7 %) betroffen. 5 Patienten, die einen

Verschuß der A. basilaris aufwiesen, hatten - neben Schädigungen in deren Versorgungsgebiet - noch zusätzlich Infarkte im Territorium der A. cerebri posterior zu verzeichnen. Insgesamt lag in 15 von 18 Fällen eine multifokale Schädigung vor, nur in 3 Fällen war die Infarzierung unifokal.

CRAVIOTO (4) beschäftigte sich in seiner Arbeit mit 14 Patienten, die pathologisch-anatomisch Verschlüsse der A. basilaris aufwiesen. 8 von diesen hatten schwere arteriosklerotische Veränderungen der Hirnbasisarterien, auf denen sich die Verschlüsse aufbauten. Ein Patient hatte schwere arteriosklerotische Veränderungen im proximalen Abschnitt der A. basilaris und einer in der A. cerebri posterior. Die fünf verbleibenden hatten minimale Veränderungen der Gefäße. Bei 12 der 14 Patienten mit Basilarisverschlüssen fanden sich Hirnstamminfarkte, von denen 4 hämorrhagischer, 6 anämischer und 2 sowohl hämorrhagischer als auch anämischer Natur waren. Auch diese Befunde dürften die Befunde von CASTAIGNE et al. (3) und damit unseren Hinweis auf die ungünstige Kollateralversorgung des Basilaristerritoriums bestätigen. Die Infarzierungen lokalisierten sich in allen Fällen im besonderen auf Gebiete beiderseits der Basis und in der Mitte der Brücke. Das Tegmentum pontis war dreimal komplett und sechsmal nur leicht infarziert. Der untere Teil des Mittelhirns wies in 9 Fällen Gewebsuntergänge auf; davon waren in 4 Fällen die Schädigungen von schwerer Natur. Der Bulbus war einmal betroffen, ferner war viermal das Kleinhirn geschädigt. In 6 Fällen waren Läsionen des Großhirns im Territorium der A. cerebri posterior vorhanden; in 2 Fällen waren ältere Infarkte im Carotissystem zu konstatieren gewesen. Die 2 verbleibenden Fälle ohne nachzuweisende Gewebsschädigung im cerebralen Bereich hatten einen akuten und kurzen Verlauf mit tödlichem Ausgang in wenigen Stunden. Wohl zufolge

dieser kurzen Verlaufsform der Verschlüsse konnte autopsisch keine Schädigung im Hirnstamm nachgewiesen werden. Dieses Ergebnis deckt sich mit Erfahrungen in der Chirurgie, bei denen aus operationstechnischen Gründen Ligationen der A. basilaris vorgenommen werden mußten, und die Blutversorgung für einige Zeit unterbunden war. Auch in diesen Fällen wurden später keine Anzeichen für Schädigungen im entsprechenden Gebiet des Hirnstamms bemerkt. KLEIHUES (16) fand bei seinen 9 aufgeführten Fällen siebenmal pathologisch-anatomisch Verschlüsse der A. cerebri posterior, bei 3 Patienten war die A. basilaris und bei zweien die A. vertebralis mitbetroffen. Bei einem Patienten entsprangen die Aa. cerebri posteriores direkt aus den Carotiden, von denen eine noch durch einen Thrombus verschlossen war. Die Infarkttopik konzentriert sich bei all seinen Fällen auf das Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior. Bei den 3 Patienten mit Verschuß der A. basilaris fanden sich - außer Schädigungen im Territorium der A. cerebri posterior - bei allen Infarkte der Brücke, in 2 Fällen war das Kleinhirn und einmal das Mittelhirn geschädigt. Seine These, daß Infarkte im Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior in zeitlicher Korrelation mit Blutabfallkrisen bei Vorhandensein von Verschlüssen bzw. Stenosen der A. vertebralis und der A. basilaris entstehen, werden durch diese Fälle bestätigt. Bei der Zusammenstellung seines gesamten Sektionsgutes fand KLEIHUES (16) 329 Infarkte im cerebralen Bereich. 70 % dieser Infarkte fielen in den Versorgungsbereich der A. cerebri media, 10 % in den der A. cerebri anterior und 10 % Posteriorinfarkte. Während 30 % aller Patienten mit cerebralen Infarkten multiple Schädigungen aufwiesen, lag der Anteil der multiplen Infarkte bei den Patienten mit Posteriorinfarkten mit 80 % wesentlich höher. Dabei traten Schädigungen im Bereich der A. cerebri media mit 46 % am häufigsten auf,

auch der Anteil der Patienten mit Kleinhirnläsionen lag mit 36 % sehr hoch. Wenn auch der Untersuchungsansatz und das Kollektiv von KLEIHUES mit denjenigen von CASTAIGNE et al., FISHER und CRAVIOTO nicht unmittelbar vergleichbar sind, so weisen doch alle Untersuchungen auf einen hohen Prozentsatz zwischen 40 bis 50 und 80 % multifokaler Gefäßverschlüsse und Infarzierungen hin.

FANG u. PALMER (7) fanden aus einer Gesamtzahl von 1687 autoptischen Fällen 200 Patienten mit cerebralen Infarkten mit oder ohne thrombotischen Verschuß einer bedeutenden Hirnarterie. 23 von diesen 200 Patienten hatten pathologisch-anatomisch Verschlüsse im vertebrobasilären Gefäßsystem. Achtmal war die A. basilaris betroffen, in 5 Fällen die A. cerebri posterior, viermal die A. vertebralis und je zweimal die A. cerebelli inferior anterior bzw. inferior posterior verschlossen. Infarkttopisch war die Brücke mit 37 Infarkten das häufigst befallene Gebiet. Zwölfmal kam es zu medullären Infarkten und siebenmal war das Mittelhirn betroffen.

7 Fälle mit Verschlüssen der A. basilaris werden näher beschrieben. Bei allen Patienten war die Brücke infarziert. Mittelhirn und Bulbus waren je zweimal geschädigt und je einmal Kleinhirn und Occipitallappen betroffen. 4 dieser Fälle zeigten multifokale Nekrotisierungen und 3 unifokal auf die Brücke beschränkte Schädigungen.

C. LOEB (19) fand bei seinen Untersuchungen, daß Schädigungen im Bereich der lateralen Medulla in 39 % der Fälle ein Verschuß der A. vertebralis allein zugrunde liegt. Die A. vertebralis und die A. cerebelli inferior posterior waren in 28 % der Fälle ursächlich verschlossen, der Verschuß der A. cerebelli inferior posterior allein war in 14 % der Fälle die Ursache. Bei 19 % der Patienten konnten hingegen keine Verschlüsse nachgewiesen werden. Auch bei 40 bis 50 % aller pontiner Erweichungen ließen sich weder angiographisch noch autoptisch vaskuläre Ver-

schlüsse nachweisen. Dies spricht - über unseren Hinweis auf ungünstige Kollateralverhältnisse (S. 13/15) hinaus - für eine besondere Sauerstoffmangelanfälligkeit der Brückenregion. Bei 64 aus der Literatur zusammengestellten Fällen mit Verschlüssen im Vertebrobasilarsystem ergaben sich bei 34,4 % der Patienten regional begrenzte unifokale Läsionen, bei 67 % der Fälle traten multifokale Infarkte auf. In 4,6 % der Fälle kam es zu Läsionen sowohl im Versorgungsbereich der Carotis als auch im Vertebrobasilarsystem.

SILVERSTEIN (30) berichtet in seiner Arbeit über 83 Fälle mit pontinen Infarkten. 51 % dieser Infarkte waren einseitige paramediane, 30 % hatten ein beidseitiges Ponssyndrom. Ferner gab es noch je 7 Patienten mit einem lateralen Ponsyndrom und 7 mit Läsionen in der Brückenhaube und 7 mit multifokalen Mikronekrosen in der Brücke.

Insgesamt hatten 41 % der Patienten multifokale Infarkte. Außerdem erwähnt SILVERSTEIN (30), daß in 2 Fällen mit multifokaler Infarzierung autoptisch keine Thrombose des versorgenden Gefäßes nachzuweisen war, sondern nur eine schwere Arteriosklerose des Gefäßes vorhanden war.

2. Eigenes Untersuchungsgut

Unsere eigenen Untersuchungen stützen sich auf 40 Patienten, die in den letzten 16 Jahren autoptisch in der Neuropathologischen Abteilung der Nervenlinik der Universität Marburg a.L. untersucht wurden. 12 dieser Patienten wurden zusätzlich angiographisch untersucht, was unser Wissen um die Verschlusstopik entscheidend unterstützte. Alle Patienten litten an Erweichungen besonders im Gebiet des vertebrobasilären Gefäßsystems. Autoptische und angiographische Untersuchungen erwiesen in 15 Fällen Verschlüsse der A. basilaris und 19 mal Verschlüsse der A. vertebralis.

Ferner wurden 8 Verschlüsse der A. cerebri posterior und je 5 der A. cerebelli inferior posterior und superior nachgewiesen. Wie auch von anderen Autoren berichtet, konnten bei 9 Patienten weder Verschlüsse noch Stenosen gefunden werden.

Wie Tabelle I erkennen läßt, bestätigt auch unser Untersuchungsgut die Sauerstoffmanglempfindlichkeit des Hirnstamms bei nicht lumenverschließenden Gefäßkrankheiten.

Tabelle I: Erweichungen im Hirnstamm ohne thrombotischen Verschluß

Autor	gesamt d. Fälle	Erw. o. Vers.
FISHER (10)	16	1 (6 %)
LOEB (19)		19 %
SILVERSTEIN (29)	7	2 (28,5%)
EIGENE	40	9 (22,5%)

Allerdings konnten bei unseren Patienten arteriosklerotische Gefäßveränderungen festgestellt werden, 6 von ihnen wiesen hyalofibrotische Gefäßveränderungen der kleinen und mittleren Gefäße des Stammganglienmarks auf. Auch SILVERSTEIN (29) weist bei seinen Fällen darauf hin, daß diese Patienten schwere arteriosklerotische, wenn auch nicht lumenverschließende Gefäßveränderungen erkennen lassen.

KLEIHUES (16) bemerkt dazu, daß in zeitlicher Korrelation mit Blutdruckabfallkrisen im Versorgungsgebiet eines durch arteriosklerotische Veränderungen geschädigten Gefäßes, auch ohne Vorhandensein eines Verschlusses, Infarkte auftreten können. Es kommt hier dann zur Reduzierung des O₂ Gehalts des zu versorgenden Gewebes auf Werte, die nur etwa 20 % der Norm betragen, so daß es zu irreversiblen Schädigungen des cerebralen Gewebes kommt.

Bei unseren Patienten, die Verschlüsse aufwiesen, war die A. vertebralis das Gefäß, das am häufigsten betroffen war, nämlich in 19 (47,5 %) Fällen. Dabei war sie neunmal als alleiniges Gefäß verschlossen und zehnmal reichte der Thrombus in andere Gefäße. Die durch den Verschluß verursachten Nekrosen erstreckten sich über den gesamten Hirnstamm, das Kleinhirn bis zu den Stammganglien und der occipitalen Region.

In den Fällen mit alleinigem Verschluß einer A. vertebralis kam es in 5 von 9 Fällen zu Gewebsuntergängen in Bereichen, die nicht zum Versorgungsgebiet der A. vertebralis gehörten.

Tabelle II: Verschlüsse der A. vertebralis und deren Erweichungsgebiete

Autor	Fälle	Bulbus	Pons	Kleinh.	Mittelh.	A.c.post.	Terr.
EIGENE	9	4	4	8	4		2
FISHER	14	14	1	6	2		3

In unseren Untersuchungen können wir nicht von Fällen berichten - wie beispielsweise CASTAIGNE (3) -, bei denen Verschlüsse der A. vertebralis toleriert wurden und nicht zu Gewebsuntergängen führten, da wir in unseren Untersuchungen von den Fällen ausgingen, die neuropathologisch Nekrosen im Versorgungsgebiet des Vertebrobasilarsystems aufwiesen. Die A. basilaris war in unserer Untersuchungsreihe bei 15 Patienten verschlossen, dabei in 7 Fällen als alleiniges Gefäß und neunmal reichte der Verschluß zusätzlich noch in andere Arterien.

Wie aus Tabelle III hervorgeht, führen Verschlüsse der A. basilaris - wie auch bei unseren Patienten - fast immer zu Erweichungen der Brücke.

Tabelle III: Verschlüsse der A. basilaris und deren Erweichungsgebiete

Autor	Fälle	Pons	Mittelh.	A.c.post.Terr.
CRAVIOTO (4)	14	12(85,6%)	9	
FANG (8)	7	7(100 %)	2	
KUBIK (18)	18	14(77,8%)	10	7
EIGENE	15	13(86,6%)	8	6
CASTAIGNE (3)	18	stets Hirnstamm		10

Wie schon bei Verschlüssen der A. vertebralis beschrieben, läßt sich aus Tabelle III zugleich ersehen, daß bei Verschlüssen der A. basilaris - recht häufig - Nekrosen im Territorium der A. cerebri posterior zu konstatieren waren.

Neben der A. vertebralis und A. basilaris waren die A. cerebri posterior, die A. cerebelli inferior posterior und superior in mehreren Fällen verschlossen, aber immer mit dem Verschluß einer A. vertebralis oder A. basilaris gekoppelt. Ein großer Teil der Patienten litt an einer allgemeinen Arteriosklerose der cranialen und extracranialen Gefäße. Bei der Untersuchung der Stammganglien wurde in 15 Fällen eine Hyalofibrose der kleinen und mittleren Gefäße des Markes gefunden. All diese Befunde begünstigten die Entstehung von Herdbildungen in den vorliegenden Fällen.

So war infarkttopisch bemerkenswert, daß es in den meisten Fällen zu multifokalen Erweichungen im Hirnstamm, teilweise bis zu den Stammganglien, im Gebiet des Ammonshornes und der Occipitalregion gekommen war. Nur in wenigen Fällen kam es zu einem einzigen Herd. Diese, auch für die klinische Symptomatik bedeutende Tatsache läßt sich nicht nur in unserer Untersuchungsreihe feststellen, sondern wurde - wie bereits hervorgehoben - auch bei anderen Autoren vermerkt.

In der Tabelle IV wird dies noch einmal herausgestellt.

Tabelle IV: Verhältnis von unifokalen und multifokalen Infarkten bei Verschlußerkrankung im vertebrobasilären Versorgungssystem

Autor	Fälle	unifokal	multifokal
KUBIK (18)	18	3(17 %)	15(83 %)
KLEIHUES (16)		(20 %)	(80 %)
LOEB (19)	64	(34,4%)	(66,6%)
SILVERSTEIN (29)	83		34(40,5%)
EIGENE	40	7(17,5%)	33(82,5%)

Da es bei Verschlüssen im vertebrobasilären Versorgungsgebiet häufig zu multifokalen Schädigungen kommt, erscheint es oft schwierig, nur aus dem Nekrosemuster auf das Irrigationsgebiet bzw. Territorium eines bestimmten Gefäßes zu schließen. Deshalb haben wir in Tabelle V versucht, unsere unter topistischen Gesichtspunkten sehr unterschiedlichen Fälle in 6 Gruppen aufzugliedern.

Tabelle V:

- A Einseitige und zentrale Brückenherde
- B Brücken-Kleinhirnbefall
- C Befall von Brücke, Kleinhirnbrückenschenkel, Mittelhirn, Thalamus, Ammonshorn, Occipitallappen
- D Wallenberg Syndrom
- E Mittelhirnmassenblutungen
- F Kombinierte Hirnstammerde mit Großhirnmarkherden

Bilder zu A :

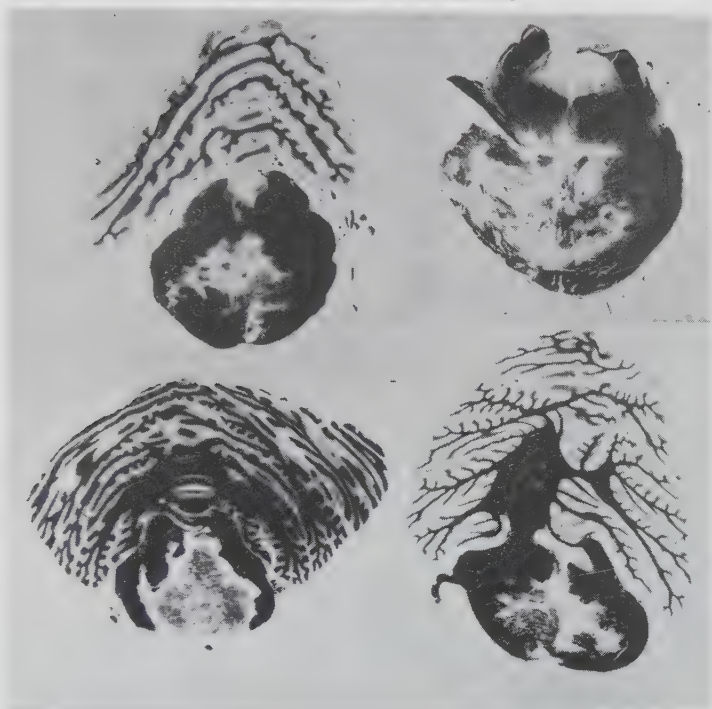


Bild S. 23 oben rechts:

66-jährige Patientin.

Hypertonus, Angina pectoris.

Verlauf: Einige Tage vor dem Insult Doppelbilder, Schwindel.

Bei Einlieferung in die Nervenklinik Hemiparese rechts, Schwindel, Erbrechen, Patientin ist kaum ansprechbar. Blickparese rechts, Facialispause, Sprache schwer verständlich. Spontanbabinski.

Der Zustand der Patientin bessert sich etwas während des Klinikaufenthaltes, doch am Ende des 2. Monats kommt es zu massiver allgemeiner Verschlechterung und zum Exitus.

Sektionsbefund: Hochgradige, nodose, stellenweise deutlich stenosierende Hirnbasisarteriosklerose mit vollständigem Verschuß der A. basilaris.

Bild S. 23 unten rechts:

56-jährige Patientin.

Verlauf: Initial Kopfschmerz, Schwindel.

Bei Einlieferung ins Krankenhaus ist Patientin bewußtlos und wird von dort in die Nervenlinik Marburg verlegt.

Patientin tief soporös. Pupillen links weiter als rechts.

Strabismus divergens rechts, rechts Abducensparese, links Facialisparese, Sprache lallend, Cheyne Stokes'sche Atmung.

Babinski beidseits positiv, Tracheotomie. Das Zustandsbild der Patientin ändert sich während des gesamten Klinikaufenthaltes nicht. Exitus nach drei Monaten.

Sektionsbefund: Umschriebene arteriosklerotische Verdickung der Einmündungsstelle der A. basilaris in die A. cerebri posterior sowie der Abgänge der A. cerebellaris superior.

Umschriebene Einengung der linken A. vertebralis auf 2 cm Länge. Vertebralis-Angiogramm: subtotaler Verschluß der A. basilaris. Patientin hatte außer der zentralen Brückennekrose noch Erweichungen in Kleinhirnbrückenschenkel, Mittelhirn und Thalamus.

Bild S. 23 oben links:

43-jähriger Patient, Hypertonus.

Verlauf: Vier Tage vor Einlieferung in die Nervenlinik Schwindelanfall, danach Taubheitsgefühl der Lippen und Zunge, Verschlechterung der Sprache, Streckkrämpfe in 5-minütigem Tonus, Erbrechen.

Bei Einlieferung in die Nervenlinik ist der Patient tief bewußtlos und tetraparetisch, die Prüfung der Hirnnerven ist nicht möglich. Auf leichte Schmerzreize reagiert er mit Streckkrämpfen und positivem Babinski.

Nach einem Monat und 26 Tagen kommt es zum Exitus, ohne daß der Patient sein Bewußtsein wiedererlangt hat.

Pathologie: Verschließende Thrombose der A. basilaris bei einer geringen Arteriosklerose dieses Gefäßes.

Bild S. 23 unten links:

67-jährige Patientin.

Verlauf: Patientin wird vom Ehemann in bewußtlosen Zustand aufgefunden.

Bei der Einlieferung in die Nervenklinik ist diese tief bewußtlos, keine Reaktion auf Schmerzreize, leichte Cyanose. Pupillen sind maximal verengt, leichte Hypotonie der Reflexe. Während der gesamten Dauer der Krankheit keine Änderung des Zustandes.

Nach 30 Tagen Exitus.

Pathologie: Aus dem Sektionsprotokoll geht nicht hervor, ob ein Gefäßverschluß bestand, ein Angiogramm wurde nicht angefertigt.

Bilder zu B :

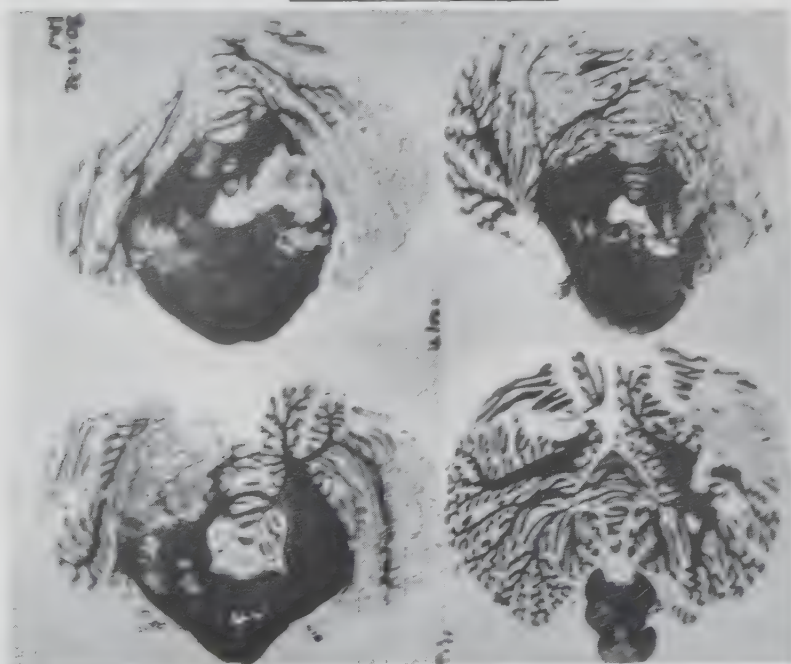


Abb. links:

70-jähriger Patient.

Hypertonie, Diabetes mellitus.

Verlauf: Patient verspürte Schwindel und Gangunsicherheit, später trat noch eine dysarthrische Sprache sowie eine leichte sensorische Einengung hinzu.

Bei der Einlieferung hat der Patient eine latente Mundastparese rechts sowie eine leichte Parese der Zunge und des Gaumensegels.

Hypalgesie links, dissoziierte Empfindungsstörung rechts, Horner Syndrom rechts, Singultus, latente Hemiparese rechts und leichte Ataxie rechts.

Das Befinden des Patienten ändert sich während des Aufenthaltes in der Klinik insofern, als eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes eintritt.

Exitus nach 26 Tagen.

Pathologie: Arteriosklerose der Hirnbasisgefäße, Verdacht auf Verschuß der rechten A. vertebralis am Übergang in die A. basilaris.

Abb. rechts:

65-jährige Patientin.

Hypertonus, Diabetes mellitus.

Verlauf: Ein Monat vor der Aufnahme in die Nervenklinik hat Patientin Schwindel, Erbrechen, Seh- und Sprachstörungen, dieses wiederholt sich mehrmals.

Bei der Einlieferung in die Klinik war die Patientin sensorisch leicht eingeschränkt. Schwindelgefühl, Taubheitsgefühl linke Gesichtshälfte, Sprachstörungen, Anisokorie rechts. Leichte Hemiparese rechts.

Mit der Zeit Verschlechterung des Zustandes. Vier Wochen nach der Einlieferung wird die Patientin bewußtlos und zeigt positive Pyramidenzeichen.

Exitus nach einem Monat und fünf Tagen.

Pathologie: Deutliche, teilweise hochgradige einengende Hirnbasisarteriosklerose mit ziemlich frischem thrombotischem Verschuß der A. basilaris mit Fortreichen in die Anfangsteile der beiden Aa. cerebri posteriores.

Bilder zu C :



74-jähriger Patient.

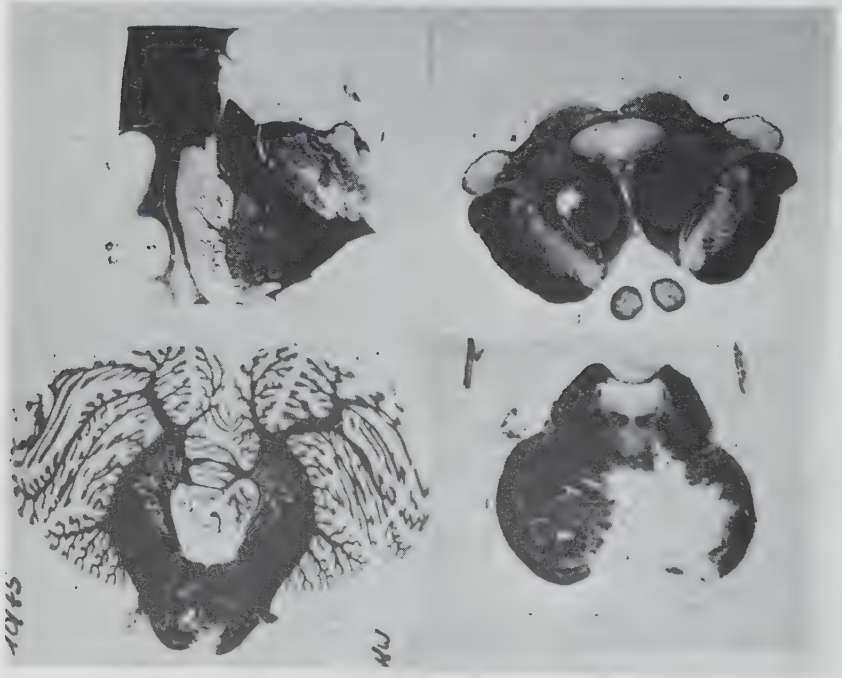
Hypertonus, Diabetes mellitus.

Verlauf: Patient klagt seit einem Jahr über Kopfschmerzen und Schwindel. Am Tage vor der Einweisung in die Klinik habe er plötzlich gelallt und war verwirrt.

Bei der Aufnahme schläft der Patient, ist aber kurzzeitig weckbar. Pupillen stecknadelkopfgroß, Hirnnerven nicht prüfbar, keine Reaktion auf Schmerzreize. Aphasie. Rechtseitige armbetonte schlaffe Hemiparese. Im Verlauf wird der Patient tief bewußtlos und hat Cheyne-Stokes-Atmung. Exitus nach acht Tagen.

Pathologie: Basale Hirngefäße excessiv arteriosklerotisch verändert und z.T. bis auf Nadeldicke verengt.

Bilder zu C :



34-jähriger Patient.

Hypertonus.

Verlauf: 1/2 Jahr vor der Einweisung in die Klinik leidet der Patient unter Schwindel und Nackenkopfschmerzen. Später kommt es zu 10-minütigen Anfällen mit Halbseitenparästhesien mit Sprachstörungen. Auch treten Übelkeit und Erbrechen auf sowie zeitweilig Gangunsicherheiten. Seit zwei Monaten auch Auftreten von Doppelbildern.

Bei Einlieferung in die Klinik Kopfschmerzen, Taubheitsgefühl im Mundbereich, der rechten Gesichtshälfte sowie des rechten Armes und Beines. Rechtes Bein zusätzlich paretisch. Sprechen war nicht möglich.

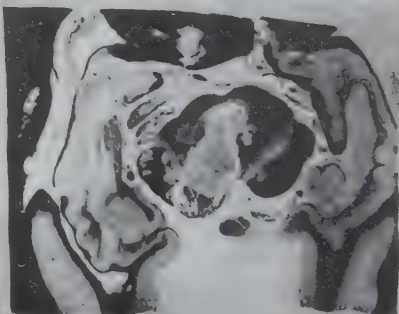
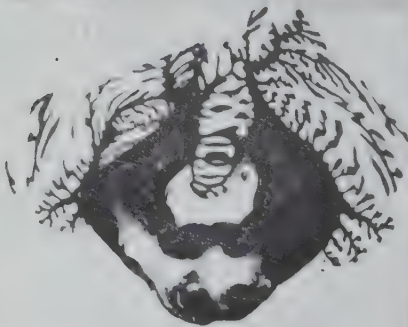
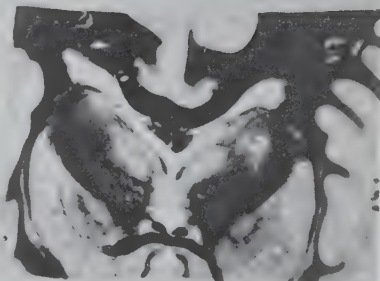
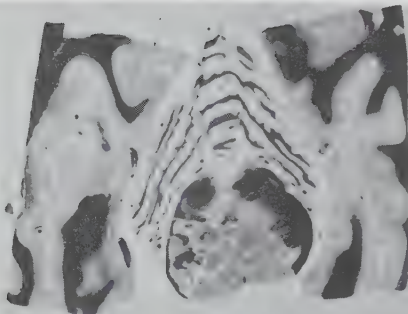
Im weiteren Verlauf kommt es zu Schluckstörungen, Tetraplegie mit Facialis- und Hypoglossusbeteiligung. Babinski beiderseits positiv. Bewußtsein anfänglich klar, später durchgehende Somnolenz. Mit Fortschreiten der Krankheitsdauer zunehmender schlechterer Allgemeinzustand.

Exitus nach zwei Monaten.

Pathologie: Angiogramm: Hypoplastische rechte A. vertebralis. Verschuß der A. basilaris einschließlich beider distaler V 5 Abschnitte der Vertebrales ab dem Abgang der Aa. cerebelli inferiores posteriores.

Fehlbildung der A. vertebralis rechts mit vollständigem Fehlen des Endteiles bis zur A. basilaris. Blutversorgung der A. basilaris über die regelrecht ausgebildete linke A. vertebralis. Gering stenosierende halbmondförmige Sklerose im proximalen Abschnitt dieses Gefäßes. Zweiseitige Thrombose der A. basilaris vom Foramen occipitale magnum bis kurz vor die Aufteilung der R. com.post. reichend: die Lichtung zu etwa 2/3 halbmondförmig stenosierende, vollständig organisierte und teilweise rekanalisierte Thrombose und ältere vollständig organisierte Thrombose kleinerer Seitenäste.

Bilder zu C :



53-jähriger Patient.

Hypertonus, allgemeine Arteriosklerose.

Dauer der Krankheit: 17 Tage.

Angiogramm: Basilaris-Verschluß - Hypoplasie der
rechten A. vertebralis.

Sektionsbefund: 1 cm langes stenosierendes Polster in der A. basilaris 1,5 cm vor ihrer Abzweigung in die A. cerebri posterior, Verschluß der Restlichtung durch einen weitgehend organisierten Gerinnungsthrombus. Fortgeleitete frische obturierende Gerinnungsthrumbose in der linken A. cerebri posterior. Erhebliche Stenosierung der linken A. carotis interna an der Aufzweigungsstelle in die Hirnbasisgefäße durch ein 2 cm langes arteriosklerotisches Polster.

Krankheitsverlauf:

Seit zwei Jahren episodentartig auftretende Anfälle von Schwindel und Taubheitsgefühl sowie Kopfschmerzen. Bei Einlieferung ins Krankenhaus war der Patient in einem tief cyanotisch comatösen Zustand. Sofortige Tracheotomie. Pupillen rund mittelweit, keine Bulbusbewegungen, die Bulbi waren wie festgemauert, Hirnnerven nicht prüfbar.

Bei allgemeiner Hyporeflexie positive Pyramidenzeichen an den unteren Extremitäten. Babinski, Oppenheim, Gordon beiderseits positiv. Patellar-Klonus links.

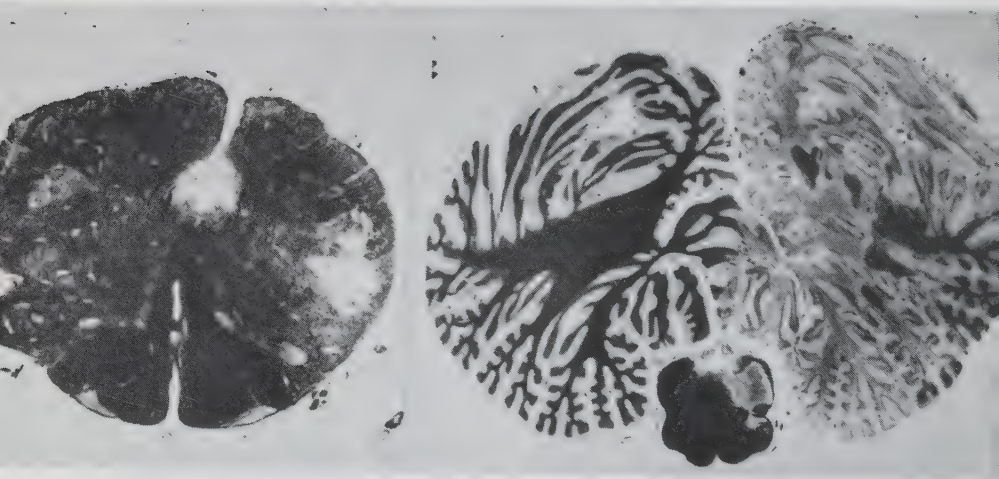
Streckkrämpfe und Strecksynergien links rechts.

Mayer beidseits positiv.

Keine neurologischen Veränderungen.

Exitus nach 17 Tagen unter den Zeichen des allgemeinen Herz- und Kreislaufversagens.

Bilder zu D :



79-jährige Patientin.

Hypertonus, Diabetes mellitus.

Verlauf: Patientin wurde eine Woche, bevor sie in die Nerven-
klinik verlegt wurde, vom Hausarzt in die Medizinische
Klinik mit einem leichten Schlaganfall eingewiesen (Bulbus-
Deviation, Facialislähmung, Schlucklähmung).

Bei Einweisung in die Nerven-
klinik leichte Bewußtseinsein-
schränkung, eingeschränkte Sehfähigkeit, links Hypästhesie,
leichte Facialisparesie, Schluckstörung, Horner Syndrom links,
Hemiparese, ausgeprägte Ataxie links, später Singultus.

Im Laufe der Krankheit zunehmende Atemnot und Cyanose sowie
Bewußtseinstrübung.

Am 7. Tag nach Einlieferung in die Klinik kam es zum Exitus.

Pathologie: Fleckförmige Arteriosklerose der Hirnbasisarte-
rien besonders der A. basilaris. Thrombotischer Verschluß
der linken A. vertebralis.

D Klinische Symptomatik =====

Eine solche - wenn auch nur vorläufige - Gruppierung unserer Fälle nach topistisch-hirnlokalisatorischen Gesichtspunkten in sechs unterscheidbare "Nekrose-muster" fällt nicht immer ganz leicht, da es zwischen den einzelnen Gruppen fließende Übergänge gibt. Es ist daher durchaus möglich, den einen oder anderen Fall in die eine oder andere Gruppe einzuordnen. Sozusagen "reine" Fälle sind selten. Beispielsweise fanden sich selbst bei klinisch und pathologisch eindeutig diagnostizierbaren Fällen der Wallenberg Gruppe gelegentlich noch Foci in anderen Arealen, die aber im klinischen Erscheinungsbild kaum oder gar nicht in Erscheinung traten. Deshalb muß die Einteilung in die verschiedenen Gruppen unter dem Aspekt gesehen werden, daß lediglich Hauptsymptomenkomplexe zusammengefaßt wurden. Dementsprechend wollen wir auch die klinische Symptomatik vergleichend mit dem Nekrosemuster betrachten und versuchen, eventuell auftretende charakteristische Eigenschaften oder Ausfallerscheinungen für den einen oder anderen Komplex herauszustellen. Entscheidend wird wohl die Erkenntnis bleiben, daß man Verschußkrankheiten im vertebrobasilären arteriellen Versorgungssystem nicht in ein festes Schema pressen kann und von einem bestimmten Verschuß eine ganz bestimmte lokalisierbare Nekrose und ein dazugehöriges eindeutiges klinisches Bild erwarten kann.

1. Literaturüberblick

Aus dem einschlägigen Schrifttum ergeben sich folgende Erfahrungen. Bei 18 von KUBIK u. ADAMS (18) ausführlich untersuchten Patienten setzte die klinische Symptomatik

der Verschlüsse im vertebrobasilären Bereich in der Regel plötzlich ein, wenngleich nach BIEMOND (2) mitunter Prodromi faßbar werden, gelegentlich in Form remittierender Symptome im Beginn. Die Frühsymptomatik betrifft (nach KUBIK u.a.) vornehmlich: Schwindel, Kopfschmerz, Verwirrtheit, Bewußtseinstrübung bis zum Koma. Oft finden sich Sprachstörungen und unilaterale Parästhesien. Typisch erscheinen Pupillenanomalien, Störungen der Augenbewegungen, Facialislähmungen, mitunter doppelseitig, Hemi- oder Quadriplegien und beiderseitig positive Extensorenreflexe, nicht selten auch kombinierte Hemiplegien und Hirnnervenlähmungen. Die Bewußtseinsstörungen reichen von leichter Benommenheit bis zum tiefsten Koma als Frühsymptome, mitunter Delir, Inkohärenz des Denkens, Schläfrigkeit, sowohl vorübergehende als auch bleibende Komata wurden beobachtet. Embolische Infarkte laufen bei KUBIK (18) immer mit einem Koma einher (alle 7 Fälle), während bei Thrombosen seltener komatöse Patienten angetroffen werden (2 von 11 Fälle). Nach der Meinung von KUBIK u. ADAMS (18) ist Bewußtseinsverlust nicht auf Läsionen im Thalamus, Hypo- oder Subthalamus, sondern eher auf akute Schädigungen von Mittelhirn oder Pons zurückzuführen. Vergleiche mit Erfahrungen anderer Autoren und unseren eigenen Ergebnissen unterstützen diese Annahme (siehe Tabelle VII). Sprachstörungen in Form von Dysarthrie oder Anarthrie - mitunter als Aphasie verkannt - finden sich in 13 seiner Fälle und sind Ausdruck einer Schädigung der corticobulbären Bahnen, die in der Nähe der corticospinalen Bahnen verlaufen. Parästhesien, die vermutlich auf einer Schädigung des Lemnicus medialis beruhen, wurden in 4 von 11 Fällen gefunden. In allen Beobachtungen lag eine Hemi- oder Paraplegie vor, nicht in jedem Fall Anomalien der Pupillen Weiterhin

find man viermal Occulomotoriusparesen, zweimal Abducensparesen und sechsmal Hemianopsie. Decerebrationssymptomatik wurde von KUBIK u. ADAMS (18) nicht beobachtet.

Auch BIEMOND (2) konstatierte in vier Fällen Tetraplegie, Dysarthrie und Dysphagie als "major symptoms".

SIEKERT und MILLIKAN (28) fanden bei 20 von 28 Patienten initiale, periodische Anfälle eigentümlicher Art. Meist traten solche Episoden Monate, bei einigen Patienten sogar Jahre vor der Hauptkrankheitsphase auf. Manche Patienten litten unter bis zu einem Dutzend derartiger Anfallszustände, zumindest wurden aber drei Anfälle registriert. Sie kennzeichneten sich durch folgende Symptome: momentane Verwirrtheit, Doppelbilder, verschwommenes Sehen, Schwindel, Sprachstörungen und Sensibilitätsstörungen. Meist traten die Symptome in Form von Triaden auf, so etwa: 1. Schwäche der Beine oder Hemiparese mit Sprach- und Schluckstörungen, 2. Schwindel, Übelkeit, Kopfschmerz, 3. Sehstörungen, Schwindel und Taubheitsgefühl.

Initiale Beschwerden ließen sich nicht so regelhaft ausmachen. Das lag offenbar auch daran, daß man wesentlich auf die subjektiven Aussagen der Patienten oder deren Angehörige angewiesen war. Bei 20 Patienten mit Basilaristhrombose verteilten sich die Symptome wie folgt: 13 mal Schwindel (65 %), zehnmal Schwäche der Extremitäten (50 %), zehnmal Somnolenz (50 %), neunmal Dysarthrie (45 %), siebenmal Kopfschmerz (35 %), sechsmal Sehstörungen (30 %). Innerhalb der Hauptkrankheitsphase wurden bei allen 28 Patienten anlässlich der Aufnahmeuntersuchung folgende klinische Symptome festgestellt: 14 mal Schwäche der Extremitäten (50 %), zwölfmal Dysarthrie (43 %), neunmal Übelkeit, Erbrechen (32 %), achtmal Schwindel (28,5 %) sowie achtmal Kopfschmerz und Dysphagie, fünfmal Sehstörungen (18 %). Während der gesamten Krankheitsdauer standen Schwäche der Extremitäten mit 100 %, Facialis-

pareesen mit 64 %, pseudobulbäre Ausfälle mit 64 % und Pupillenanomalien mit 75 % im Vordergrund. Außerdem wurden Hypästhesien oder Anästhesien (32 %), Nystagmus (28,5 %) und Augenbewegungsstörungen (89 %) beobachtet. Bei einem Viertel der Patienten wurde eine wechselnde Bewußtseinslage, die von einfacher Verwirrtheit bis zum Koma reichte, beobachtet. Auch seitenwechselnde Paresen und gelegentliche Temperaturerhöhungen wurden festgestellt.

Die klinischen Beobachtungen von FANG und PALMER (8) stehen im großen und ganzen in Übereinstimmung mit denen von KUBIK und ADAMS (18) (18 Fälle) und SIEKERT und MILLIKAN (28) (28 Fälle). Es treten meist spontan episodartige Attacken auf, innerhalb derer die Bewußtseinslage der Patienten von einer Benommenheit bis zum tiefsten Koma reicht, begleitet von variablen Kombinationen von Kopfschmerz, Schwindel, Doppelbildern, Strabismus divergens, Nystagmus, Blindheit, Übelkeit und Erbrechen, Hemiplegie oder Quadriplegie, Parästhesie, gekreuzten sensorischen Ausfällen, Pupillenanomalien, Dysarthrie oder Dysphagie. Dabei standen in der Regel Bewußtseinsstörungen, Paralysen, bulbäre und pseudobulbäre Symptome, Krämpfe und Pupillenanomalien im Vordergrund. In einem Fall wird ein Koma vigile (apallisches Syndrom), ähnlich wie in einem Fall von KUBIK et al. (18) und einem von BIEMOND (2), beschrieben. MOERSCH verzeichnet acht solcher Zustände (3,5 %) im Vergleich zu DODGE mit 12,5 % und BRAIN mit 18 % der Fälle. In über der Hälfte der Fälle wurden von FANG und PALMER (8) conjugierte Blicklähmungen und in zwei Fällen Decerebrationsrigidität gefunden.

CRAVIOTO (4) fand bei seinen 14 Patienten initial folgende periodisch auftretende Symptome: Schwindel, Kopfschmerz und Benommenheit. Er ist der Ansicht, daß sich die initialen Symptome mitunter nur schwer beurteilen lassen,

weil man meist nur auf die subjektiven Angaben der Patienten oder deren Angehörigen und dementsprechend auf unvollständige und ungenaue angewiesen ist. Zu Beginn der Hauptkrankheitsphase war bei CRAVIOTO (4) ein Patient komatös, drei Patienten hatten ein Koma vigile, viermal verzeichnete er ein leichtes Koma und sechs Patienten waren bewußtseinsklar, drei dieser Patienten jedoch sanken im Verlauf ihrer Krankheit in ein Koma. Die am häufigsten auftretenden Symptome waren: Störung der motorischen Kraft (93 %), Pupillenanomalien (78,5 %), Facialislähmung (50 %) sowie positiver Babinski-Reflex (50 %). Weiterhin beobachtete er in fünf Fällen (35,5 %) eine schlaffe und einmal eine spastische Hemiparese, fünfmal eine Quadriparese, eine seitenwechselnde Parese, fünfmal fand sich Bulbusstarre, zweimal Lähmungen von Zunge und Uvula sowie zweimal Decerebrationsrigidität. SILVERSTEIN (29) beobachtete bei 83 Patienten mit pontinen Infarkten vornehmlich folgende prodromale Symptome: Kopfschmerz (24 %), Erbrechen (21,5 %), Schwindel (20 %) und allgemeine Schwäche (21,5 %). Die bedeutendsten Frühsymptome waren Hemiplegie (60 %), Quadriplegie (21,5 %), Dysphagie (24 %), Dysarthrie (14 %) und Krämpfe (9,6 %) sowie dreimal Decerebrationsrigidität. In 33,8 % der Fälle wurden bei den Patienten Veränderungen der Pupillen beobachtet, außerdem gab es etliche Hirnnervenausfälle des Nervus oculomotorius, trigeminus, abducens und facialis. Die Bewußtseinslage von etwa vier Fünftel der Patienten war eingeschränkt. So waren über die Hälfte (54 %) komatös oder stuporös, 21,5 % waren somnolent, vier Patienten (4,8 %) litten an einem Koma vigile.

Zusammenfassung: Versucht man noch einmal rückblickend, die sich aus dem Schrifttumsüberblick ergebenden klinischen Erfahrungen bei vertebrobasilären Gefäßverschlüssen

in Form einer neurologischen Leitsymptomatik zusammenzufassen, ergeben sich bei meist plötzlichem Beginn mit Schwindel, Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen und Bewußtseinsstörungen mit gelegentlichen Verwirrtheiten folgende fünf charakteristische Syndrome:

1. corticospinale Läsionen nach Art von Tetra- bzw. Hemiparesen.
2. auf mediale Schleifenläsionen hinweisende Parästhesien an Rumpf und Gliedern.
3. vornehmlich obere Hirnnervenausfälle, zumal an den inneren und äußeren Augenmuskeln mit Doppelbildern.
4. Hemianopsien als Hinweis auf das Mitbetroffensein der Territorien der A. cerebri posterior.
5. Dysarthrien und Dysphagien.

Den "reticulären" Hirnstammsystemen entsprechend ist gelegentlich auch mit der Entwicklung apallischer Syndrome zu rechnen. Klinisch besonders beachtenswert erscheinen mitunter längere Zeit vorangehende transitorische bzw. remittierende Prodromalsyndrome nach Art von formes frustes der späteren endgültigen neurologischen Symptomatik.

2. Eigene Beobachtungen im Vergleich zur Kasuistik

Bei der Betrachtung der klinischen Symptomatik der Verschlusskrankheiten im vertebrobasilären System der Literatur im Vergleich mit unseren eigenen Untersuchungen läßt sich immerhin eine ganze Reihe von Gemeinsamkeiten erkennen.

Unser Versuch, die klinische Symptomatik mit den neuropathologischen-topistischen "Nekrosemustern" zu koordinieren, erscheint - wie bereits erwähnt - nicht ganz einfach, da es sich in den meisten Fällen (82,5 %), wie auch bei anderen Autoren gesehen (vergl. Tabelle IV),

um multifokale Herdbildungen mit erheblichen Variationen in Lage und Form der Gewebsschäden handelt. Lediglich bestimmte Läsionsformen ließen sich entsprechenden klinischen Symptomen zuordnen.

Bemerkenswert ist, daß in vielen Fällen mehr oder weniger leichte Prodromalsymptome zu beobachten waren. Nicht selten macht es Mühe, sie in ihrer Art sicher zu diagnostizieren, da ihnen einerseits von den Patienten zu wenig Bedeutung beigegeben wird, sie andererseits bei alternden Menschen mit wachsenden körperlichen Beschwerden nicht immer sofort als Ursache einer cerebrovasculären Durchblutungsstörung gedeutet werden konnte.

So kommen in unseren Untersuchungen initialen Beschwerden wie: Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen ein Hauptgewicht zu. Die folgende Tabelle VI zeigt im Vergleich zu anderen Autoren die Häufigkeit ihres Auftretens.

Tabelle VI: Initiale Symptome

Autor	Schwindel	Kopfschmerz	Übelkeit Erbrechen	allgem. Schwäche
SIEKERT (28)	65 %	35 %	-	65 %
SILVERSTEIN (29)	21,5%	24 %	21,5%	21,5%
EIGENE	37,5%	32,5%	22,5%	-

Sprachstörungen und Visusbeeinträchtigungen wurden auch von SIEKERT und MILLIKAN (28) in mehreren Fällen beobachtet. Die Hauptkrankheitsphase setzt charakteristischerweise recht plötzlich ein; gleichermaßen bei KUBIK und ADAMS (18) beschrieben. Bei ihr stehen besonders Bewußtseinsstörungen (85 %), Pupillen anomalies (52,5 %), Facialislähmungen (52,5 %), Hemiparesen (42,5 %) und Bulbusdeviationen (40 %) im Vordergrund. Anlässlich der neurologischen Erstuntersuchung

werden ganz besonders häufig positive Pyramidanzeichen, Hemi- und Tetraplegien, Streckkrämpfe und Patellar-Kloni sowie Hirnnervenausfälle, Nystagmus, Hypästhesien und Ataxien gefunden. Bei den meisten Patienten kam es subfinal bis final zu erheblichen Temperatursteigerungen, auch SILVERSTEIN (29) beobachtete bei etwa 80 % seiner Patienten dieses Phänomen.

Tabelle VII: Bewußtseinslage bei Brückeninfarkten

Autor	Anzahl d.Fälle	Benommenh.	Somnolenz	Koma	Koma vigile
CRAVIOTO (4)	14	1	-	10	3
KUBIK (18)	14	1	2	11	-
FANG (8)	6	-	-	6	-
SILVERSTEIN (29)		3	18	45	4
EIGENE	23	3	5	14	1

Bemerkenswert ist, daß alle Patienten mit akuten Bewußtseinsstörungen eine massive Schädigung der Brücke aufwiesen. Auch Patienten mit anfänglich wechselnder Bewußtseinslage und späterem Koma hatten fast ausschließlich Schädigungen im Bereich der Brücke und des Mittelhirns. Dieses Ergebnis deckt sich weitgehend mit den Erfahrungen von KUBIK und ADAMS (18), die einen Bewußtseinsverlust auf Läsionen in Mittelhirn und Pons zurückführen. Auch bei SILVERSTEIN (29) ist der Anteil der Patienten mit Bewußtseinsstörungen bei pontinen Infarkten mit ca. 80 % sehr hoch und entspricht den obengenannten Erkenntnissen.

Besonders häufige Schädigungen von Hirnnerven wiesen Fälle mit Nekrosen im Bereich des Bulbus und der Brücke auf, wobei zu bedenken ist, daß mehrere Untersucher gelegentlich zu

differierenden Befunden bzw. Befunddeutungen gelangten. Auch muß erfahrungsgemäß mit gewissen Symptomschwankungen im Verlauf der Krankheit gerechnet werden. Weiterhin mußte es notwendigerweise zufolge der unterschiedlichen Bewußtseinslage der Patienten zu mehr oder weniger exakten Untersuchungsergebnissen kommen, da z.B. die Prüfung von Hirnnerven und Reflexen bei tief komatösen Patienten gar nicht oder nur bedingt möglich war.

Eine weitere sehr interessante Beobachtung war, daß trotz des sehr häufigen Auftretens von Kleinhirnektosen (65 %) es nur in neun Fällen (27,5 %) zu einer cerebellaren Ataxie kam und in sechs weiteren Fällen cerebelläre Gang- und Standunsicherheiten konstatiert werden konnten.

Es kam also in 11 von 26 Fällen (42 %) von Kleinhirnektosen zu keiner Ataxie oder Koordinationsstörung.

Im einzelnen ist zu den Gruppen folgendes zu sagen; die Fälle der "Wallenberg Gruppe" haben alle ihr bekanntes typisches klinisches Syndrom, wenn auch bei dem einen oder anderen Fall das ein oder andere Einzelsymptom vermißt wurde. Zu erwähnen ist, daß neben dem typischen dorso-lateralen Medullaherd nicht selten auch ein Kleinhirnerd vorhanden war. Alle Patienten dieser Gruppe litten übrigens an einem Hypertonus und einem Diabetes mellitus.

Im Vergleich mit den Untersuchungen von FISHER (10) kann man sagen, daß die klinischen Symptome ähnlich denjenigen unserer Fälle sind.

Die wenigen Patienten mit einer Massenblutung erkrankten alle abrupt mit starken Bewußtseinsstörungen. Alle hatten sie eine Hemiparese, einmal mit spastischen Zeichen. Ausfälle im Hirnnervengbereich betrafen hauptsächlich die motorischen Augenmuskelnerven. Später trat bei allen Patienten Cheyne-Stokes'sche Atmung auf.

In Fällen mit einseitigen und zentralen Brückenherden kam es zu erheblichen Bewußtseinsstörungen, die in den meisten

Fällen bis zum tiefsten Koma gingen. Von den Hirnnerven war vornehmlich der Facialis betroffen. Auch kam es zu dysarthrischen Sprachstörungen, die mitunter als Aphasie verkannt wurden. Hemiparesen waren in fast allen Fällen vorhanden, in einem Fall kam es zu massiven Streckkrämpfen. Diese Ergebnisse entsprechen denen von SILVERSTEIN (29) bei 11 Patienten mit einem beidseitigen Brückenschaden. Auch er fand bei allen Patienten starke Bewußtseinsstörungen, die von Verwirrtheit über Somnolenz bis zum Koma reichten. Weiter beobachtete er motorische und sensible Hirnstammfunktionsstörungen. Häufig traten Hemiparesen, in einigen Fällen auch Quadriparesen auf, in drei Fällen konnte er eine Decerebrationsrigidität konstatieren. Patienten mit multifokalen Läsionen liesen alle ein sehr breites Spektrum klinischer Symptomatik erkennen. Auch hier traten Bewußtseinsstörungen besonders häufig in den Fällen mit Brücken- oder Mittelhirnbefall auf. Ausfälle der Hirnnerven wurden in großer Zahl und in mannigfachen Variationen beobachtet. Hemiparesen - auch seitenwechselnd -, Tetraparesen, seltener Streckkrämpfe und häufiger positive Pyramidenzeichen wurden gefunden.

Die Fälle mit multifokalen Nekroseherden zeigen, daß nicht alle Schädigungen zu entsprechenden klinisch-neurologischen Ausfallerscheinungen führen. Erst die neuropathologische Untersuchung läßt dann den gesamten Umfang aller Schädigungen erkennen. Daraus ist zu schließen, daß oftmals geringfügige Läsionen im cerebralen Bereich ohne bzw. mit nur geringfügiger klinischer Manifestation einhergehen oder evtl. wegen der Flüchtigkeit und Geringfügigkeit der Symptomausprägung mit unbestimmten Befindlichkeitsstörungen im Zusammenhang mit einer begleitenden Erkältungskrankheit gedeutet und im Sinne eines Schwächeanfalls oder Kollaps gewertet werden. So wird nicht selten an sich warnenden Symptomen cerebraler Durchblutungsstörungen nicht genügend Beachtung geschenkt und eine entsprechende vorsorgende Therapie ausgelassen.

3. Alters- und Geschlechtsverteilung

Die Alters- und Geschlechtsverteilung der an vertebrobasilären Verschlußkrankheiten leidenden Patienten ist, wie man anhand der Literatur und unserer eigenen Ergebnisse erkennen kann, recht konstant. Lediglich die Statistik bezüglich der Geschlechtsverteilung fällt bei unseren Patienten aus dem Rahmen. Männer erkranken - im Gegensatz zu unseren Befunden - in der Regel weitaus häufiger an vertebrobasilären Verschlußerkrankungen als Frauen. So beträgt das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Erkrankten bei KUBIK und ADAMS (18) 2:1, bei anderen Autoren ist der prozentuale Anteil der männlichen Erkrankten, wie z.B. bei CASTAIGNE (3) mit 75 %, bei CRAVIOTO (4) 78 % und bei CURRIER (6), in dessen Untersuchungen vier männliche Patienten auf eine weibliche Erkrankte kommen, noch erheblich größer. Lediglich SILVERSTEIN (29) weist bei seinen Patienten ein etwa ausgeglichenes Verhältnis der Geschlechter mit 52 % Männern und 48 % Frauen auf. Bei unseren Untersuchungen liegt ein gegenüber der Literatur abweichendes Ergebnis mit 42,5 % männlichen und 57,5 % weiblichen Patienten vor, was aber nicht als repräsentativ angesehen werden darf.

Bei der Altersverteilung sind die Vergleichszahlen unserer Untersuchung und derer aus der Literatur einheitlicher. Das durchschnittliche Todesalter der Patienten liegt Mitte der sechziger Lebensjahre. KUBIK und ADAMS (18) konstatierten ein durchschnittliches Todesalter von 64 Jahren, CASTAIGNE (3) von 65 Jahren, SILVERSTEIN (29) von 63 Jahren, KLEIHUES (15) von 69 Jahren und CURRIER (6) von 57 Jahren, bei unseren Untersuchungen lag das mittlere Alter bei 63,5 Jahren, wobei das durchschnittliche Todesalter der weiblichen Patienten im allgemeinen um einige Jahre höher liegt als das der Männer. Bei CASTAIGNE (3) waren die Männer durchschnittlich 63, die Frauen 67 Jahre alt, bei unseren Untersuchungen

lag das durchschnittliche Alter der Männer bei 62 und das der Frauen bei 65 Jahren. Generell kann man jedoch sagen, daß das Maximum der Patienten das 65. Lebensjahr überschritten hat. So waren 75 % aller Patienten bei FANG und PALMER (8) 65 Jahre und älter, bei SILVERSTEIN (29) waren zwei Drittel der Patienten älter als 60 Jahre und bei unseren Untersuchungen hatten 62,5 % der Patienten das 65. Lebensjahr überschritten. Das relativ niedrige Durchschnittsalter resultiert aus einigen wenigen Fällen mit einem verhältnismäßig niedrigen Todesalter, die den Durchschnitt recht stark beeinflussen.

Um einen besseren Überblick unserer eigenen Patienten zu geben, möchte ich in Tabelle VIII eine detaillierte Altersverteilung angeben, und sie mit denen von SILVERSTEIN (29) gegenüberstellen.

Tabelle VIII:

EIGENE FÄLLE	SILVERSTEIN (29)
34 - 81 Jahre	38 - 89 Jahre
34-40 : 7,5%	30-39 : 5 %
41-50 : 7,5%	40-49 : 8,4%
51-60 : 12,5%	50-59 : 20,5%
61-70 : 45 %	60-69 : 32,5%
71 und älter : 27,5%	70-79 : 27,6%
	80-89 : 6 %

Bei KUBIK und ADAMS (18) lag das Alter zwischen 19 und 82 Jahren, bei CRAVIOTO (4) zwischen 46 und 76 Jahren.

4. Begleiterkrankungen - Risikofaktoren

Bei der Suche nach Begleiterkrankungen oder Erkrankungen, die als Risikofaktoren die vertebrobasilären Verschlüsse begünstigen, rangieren die Bluthochdruckerkrankungen an erster Stelle. Alle Untersuchungsergebnisse in der Literatur weisen einen hohen Anteil von Patienten mit einem hypertonen Blutdruck auf. SIEKERT (28) berichtet von einem Anteil von 68 % hypertoner Patienten, FISHER (10) hatte einen Prozentsatz von 69 %, SILVERSTEIN (29) schreibt von 70 % schwerer Hypertonie, bei CURRIER (6) waren es 50 % aller Patienten, bei FANG und PALMER (8) hatten sechs von sieben Patienten einen Hypertonus. In unseren eigenen Untersuchungen litten 72,5 % der Patienten unter hypertonem Blutdruck. Auch Diabetes mellitus ist in allen Untersuchungen in konstanter Häufigkeit festzustellen. So war bei unseren eigenen Untersuchungen fast jeder dritte Patient ein Diabetiker (32,5 %). Bei FISHER (10) waren es 23 %, bei CURRIER (6) 22 %, die am Diabetes mellitus erkrankt waren. SIEKERT (28) wies einen Prozentsatz von 10 % und SILVERSTEIN (29) von 8,5 % nach.

E Diskussion der Ergebnisse am eigenen Untersuchungsgut
=====

Versucht man einmal das Resultat unserer eigenen Untersuchungen an den 40 zur Verfügung stehenden Beobachtungen mit tödlichem Verlauf durch Verschlüsse im vertebrobasilären Durchblutungsgebiet zusammenzufassen, ergeben sich - im Vergleich zu den referierten Erfahrungen aus dem einschlägigen Schrifttum - folgende besondere Ergebnisse:

Relativ unabhängig vom Verschlußort innerhalb des vertebrobasilären Arteriengeflechtes kann es sowohl zu ein- oder doppelseitigen bzw. zentralen Ponsnekrosen, zu kombinierten Brücken-Kleinhirnherden oder aber zu weit umfassenden Nekrosefoci in Brücke, Brückenschenkel, Mittelhirn, Thalamus, Ammonshorn und Occipitalrinde kommen. Hiervon heben sich recht eindeutig die unifokalen, laterodorsalen Oblongatafarkte des klassischen Wallenberg-Syndroms sowie die eindrucksvollen Mittelhirnmassenblutungen bei Hochdruck ab. Andererseits gilt es zu bedenken, daß angesichts nicht seltener plurifokaler Verschlüsse, Stenosen oder blosser Gefäßwanderkrankungen multifokale Infarzierungen unterschiedlichsten Umfanges in Hirnstamm, Kleinhirn, Stammganglien und Großhirn möglich und nicht selten sind. Im Hinblick auf die Beziehungen zwischen anatomischem Infarkt- und klinischem Symptommuster erweisen unsere Beobachtungen, daß das anatomische Schadensmuster weit über das hinausgehen kann, was an klinisch-neurologischen Symptomen während des Verlaufes erkannt werden konnte. Das gilt beispielsweise für manche Ammonshorn-, Thalamus- und Linsenkernherde oder Mikronekrosen im Occipitalmark oder Splenium corporis callosi. Das trifft selbst für das anscheinend so in sich geschlossene, klassisch klinische Wallenberg-Syndrom zu, wobei wir nicht selten zusätzliche klinisch stumme Kleinhirnininfarkte fanden.

Auch ist zu vermerken, daß keineswegs immer vollständige Verschlüsse des dem geschädigten Territorium zugehörigen Gefäßes zu erkennen waren. Trotz der aus zahlreichen Untersuchungen aus dem Schrifttum hervorgehenden und gut gekannten Kollateralbildungen im Hirnstammversorgungsbe- reich - zumal der Brücke -, zeigt sich eine ausgesprochene Anfälligkeit dieser Regionen gegenüber Sauerstoffmangel- situationen. Ausnahmslos gehen zentrale, meist aber auch einseitige Nekrosen der Brücke mit schweren Bewußtseins- störungen einher; mitunter kommt es - wie sich aus mancher Kasuistik belegen läßt - zu typischem akinetischem Mutis- mus bzw. apallischen Syndromen. Auch Hirnstammkrämpfe finden sich gelegentlich. Daß in manchen Verläufen von ausgeprägten Ponsinfarkten wenig über die hierfür typische neurologische Symptomatik berichtet wurde, erklärt sich sicherlich aus dem Gesamtzustand schwerer Bewußtlosigkeit, die eine verlässliche neurologische Untersuchung verhinderte oder eventuelle neurologische Reiz- bzw. Ausfallserschei- nungen möglicherweise verdeckt hatte. Die nicht seltene Entwicklung multifokaler Infarkte weist darauf hin, daß sich die Verschußkrankheiten in der Regel aus dem Boden generalisierter Gefäßwanderkrankungen des Zentralnerven- systems mit lediglich gewissen örtlichen Schwerpunkten entwickeln und derart zu mehr oder weniger ubiquitären Sauerstoffmangelsituationen führen können. Selbst dann aber lassen sich mitunter lediglich gewisse Leitsymptome eruieren, die keineswegs immer über das Ausmaß der anatomischen Ausfälle informieren, wie zumal aus unseren vergleichenden klinisch-neuropathologischen Untersuchungen sich unschwer erweisen läßt. Schließlich erschienen uns - in Übereinstimmung mit Angaben aus dem Schrifttum - eine Häufung von Bluthochdruck und Diabetes in der Vorgeschichte der vertebrobasilären Verschußkrankheiten, ein deutlicher Altersgipfel zwischen dem 6. und 8. Lebensjahrzehnt und das im allgemeinen - im Gegensatz allerdings zu unserem kleinen, insofern nicht repräsentativen Kollektiv - Überwiegen des männlichen Geschlechts.

F Zusammenfassung
=====

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den autoptisch, speziell neuropathologischen, topistischen Befunden und der klinischen Symptomatik und Verlauf bei 40 Patienten, die in einem Zeitraum von 17 Jahren an den Folgen von Gefäßverschlüssen im vertebrobasilären Versorgungsgebiet verstarben.

Zunächst wurden - als Voraussetzung für das Verständnis der pathologischen Vorgänge - das arterielle Gefäßsystem im vertebrobasilären Gebiet, die zu versorgenden Areale beschrieben, die möglichen Anomalien der Gefäße und ihr Anastomosennetz anhand eines Überblicks über das einschlägige Schrifttum aufgezeigt.

Auch die Infarkt- und Gefäßverschlußtopik in diesem Gebiet mit vielfältig möglichen Gewebnekrosen in den Abschnitten des Hirnstamms, Kleinhirns und der Großhirnrinde wird erörtert. Entsprechend vergleichende Untersuchungsergebnisse aus der Literatur werden den eigenen Erkenntnissen gegenübergestellt und Gemeinsamkeiten oder abweichende Ergebnisse herausgestellt.

Eine Erörterung der klinischen Symptomatik im Vergleich mit der neuropathologischen Prozessmanifestation im Bereich des Hirnstamms, des Kleinhirns und dem Großhirn schließt sich an. Besondere Gemeinsamkeiten mit anderen Untersuchungsergebnissen werden dargestellt und auf die Mannigfaltigkeit der klinischen und neuropathologischen Befunde bei Verschluß- oder Durchblutungserkrankungen im vertebrobasilären Versorgungsbereich hingewiesen.

Auf einige, die Verschlußerkrankungen begünstigende Nebenerkrankungen und Risikofaktoren, den Altersdurchschnitt der Patienten und der Geschlechtsverteilung wird hingewiesen.

G LITERATURVERZEICHNIS
=====

1. ALEKSIC, S. and G. BUDZILOVICH: Lateral inferior pontine syndrome.
J.Neurol.Sor.18, 317-322, 1973
2. BIEMOND, A.: Thrombosis of the Basilar Artery and the Vascularization of the Brain Stem,
Brain 74, 300-317, 1951
3. CASTAIGNE et al.: Arterial Occlusion in the Vertebro-basilar System - A Study of Fourty-four Patients with Post-mortem Data.
Brain,96, 133-154, 1973
4. CRAVIOTO, H., J. REY-BELLET, P.H. PROSE, I. FEIGIN: Occlusion of the Basilar Artery - A Clinical and Pathologic Study of 14 Autopsied Cases.
Neurology (Minneap.) 8, 145-152, 1958
5. CRITCHLEY, M. u. P. SCHUSTER: Beiträge zur Anatomie und Pathologie der A. cerebellaris superior;
Neurol.Psychiat.144, 681, 1932
6. CURRIER, R.D., C.L. GILES, M.R. WESTERBERG: The Prognosis of some brain Stem vascular syndromes.
Neurology (Minneap.) 8, 664-668, 1958
7. DUNCAN, G.W., S.W. PARKER, C. MILLER FISHER: Acute cerebellar Infarction in the PICA territory.
Arch.Neurol.(Chic.)32, 364-368, 1975
8. FANG, H.C.H., J.J.PALMER: Vascular phenomena involving brain stem structures - A clinical and pathologic correlation Study.
Neurology (Minneap.)6, 402-419, 1956

9. FIELDS, W.S., G. RATINOV, J. WEIBEL, R.J. CAMPOS:
Survival followings basilar artery occlusion.
Arch.Neurol.(Chic.)15, 463-471, 1966
10. FISHER, C.M., W.E. KARNES, C.S. KUBIK: Lateral medullary
infarction. The pattern of vascular occlusion.
J.Neuropath.exp.Neurol.20, 323-379, 1961
11. GOODHARDT, S.P. and C. DAVISON: Syndrome of the posterior
inferior and anterior inferior cerebellar
arteries and their branches.
Arch.Neurol.Psych.(Chic.)35, 501-524, 1936
12. HANSEN, J.: Zum Krankheitsbild der Basilaristhrombose.
Dtsch.Z.Nervenheilk.177, 527-545, 1958
13. HILLER, F.: Die Zirkulationsstörungen des Rückenmarks
und Gehirns aus BUMKE u. FÖRSTER: Handbuch
der Neurologie. Bd.11, Spinger Verlag
178 ff, 1936
14. HUTCHINSON, E.C. and P.O. YATES: The cervical portion of
the vertebral artery.A clinico-pathological
study.
Brain 79, 319-331, 1956
15. KLEIHUES, P., K. HIZAWA: Die Infarkte der A. cerebri
posterior: Pathogenese und topographische
Beziehungen zur Sehrinde.
Arch.Psychiat.+Nervenkr.208, 263-284, 1966
16. KLEIHUES, P.: Über die doppelseitigen symmetrischen
Occipitallappeninfarkte.
Dtsch.Z.Nervenheilk.188, 25-52, 1966

17. KRAYENBÜHL, H., M.G. YASARGIL: Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der A. vertebralis und A. basilaris. Georg Thieme Verlag, 1957
18. KUBIK, C.S. and R.D. ADAMS: Occlusion of the basilar artery - A clinical and pathological study. Brain 69, 6-121, 1946
19. LOEB, C., J.S. MEYER: Strokes due to vertebro-basilar disease. Springfield (III) Charles C. THOMAS, 1965
20. METZINGER, H. und K.J. ZÜLCH: Vertebro-basilar occlusion and its morphological sequelae. In: (K.J.Zülch), Cerebral circulation and stroke, Springer Verlag, 1971
21. MEYER, J.S., S. SHEEMAN, B.B. BAUER: An arteriographic study of cerebrovascular disease in man. Arch.Neurol.(Chic.)2, 1960
22. MILLIKAN, C.H. and R.G. SIEKERT: Studies in cerebrovascular disease I. The syndrome of intermittent insufficiency of the basilar arterial system. St.M.of the Mayo Clinic, Vol 30, 61-65, 1955
23. MUMENTHALER, M.: Neurologie. 4. Auflage, G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1973
24. PERCHERON, G.: Les artères du Thalamus humain
I. Artère et territoire Thalamique polpaires de l'artère communicante postérieure. Rev.Neurol.132, 297-303, 1976
II. Artères et territoires thalamiques paramedians de l'artère basilaire communicante. Rev.Neurol.132, 309-324, 1976

25. PINES, L. und GILINSKY: Über die Thrombose der A. basilaris und über die Vascularisation der Brücke.
Arch.Psychiat.97, 380-387, 1932
26. REGLI, F. u. Mitarb.: Die Prognose vasculärer Hirnstamm-insulte.
Dtsch.med.Wschr.97, 1079-1083, 1972
27. SCHWARZ, E.: Über den anatomischen und klinischen Befund bei Verschuß der A. cerebelli inferior posterior.
Mon.Schr.Psych.Neurol.32, 132, 1912
28. SIEKERT, R.G. and C.H. MILLIKAN: Studies in cerebro-vascular disease II
Some clinical aspects of thrombosis of the basilar artery.
Mayo Clin.Proc.30, 93-100, 1955
29. SILVERSTEIN, A.: Pontine Infarction.
In: P.J.VINKEN and G.W. BRUYN: Handbook of clin.Neurol.,Vol.12, S. 13-36.
Amsterdam: North-Holland Publ.Company, 1972
30. WHISNANT, J.P., J.P. FITZGIBBONS, L.T. KURLAND, G.P. SAYRE: Natural history of stroke in Rochester, Minnesota 1945 through 1954,
Stroke 2, 11, 1971
31. WILLIAMS D. and T.G. WILSON: The diagnosis of the mayor and minor syndromes of basilar insufficiency.
Brain 85, 741-773, 1962
32. G.SCIALFA et al.: Anatomic Variations of the Vertebrobasilar System.
aus: Mayer, J.S., Lechner, H. and M.Reivich. Cerebral vascular disease.
Georg Thieme Verl.Stuttgart, 149-155, 1976

Verzeichnis der Fälle

Lfd. Nr.	Geschl.	Alter	Krankheitsdauer	Begleiterkrankungen
1	m	67	6 Tage	Diabetes
2	m	34	3 Tage	Hypertonus
3	m	53	17 Tage	Hypertonus
4	w	81	1 Monat 16 Tage	Hypertonus
5	w	65	1 Monat 4 Tage	Hypertonus, Diabetes, Arrhythmie des Herzens, Apoplexie
6	w	66	2 Monate 1 Tag	Hypertonus, Angina pectoris
7	m	63	6 Tage	Hypertonus
8	m	66	2 Monate 17 Tage	Arrhythmie des Herzens, Herzflimmern
9	m	65	13 Tage	Herzinfarkte (3)
10	w	79	17 Tage	Hypertonie, Diabetes
11	w	65	1 Monat 16 Tage	Hypertonus, Diabetes
12	m	75	12 Tage	Hypertonus
13	m	43	1 Monat 16 Tage	
14	m	75	15 Tage	Hypertonus, Herzinfarkt
15	w	80	1 Monat 15 Tage	Hypertonus, Diabetes, Apoplexie
16	m	69	16 Tage	Hypertonus
17	m	71	12 Tage	
18	w	64	2 Tage	Hypertonus
19	m	70	26 Tage	Hypertonus, Diabetes
20	w	49	27 Tage	Hypertonus, Diabetes, Herzinfarkte (2)
21	w	59	1 Tag	Hypertonus
22	w	65	1 Monat 5 Tage	Hypertonus, Diabetes, Herzinfarkt
23	w	38	2 Monate 29 Tage	

Lfd. Nr.	Geschl.	Alter	Krankheits- dauer	Begleiterkrankungen
24	w	57	3 Monate	
25	m	34	1 Monat 29 Tage	Hypertonus
26	w	61	2 Monate 19 Tage	Hypertonus
27	m	72	6 Tage	Herzinfarkte (2)
28	w	68	1 Monat 24 Tage	Apoplexie
29	m	73	4 Tage	Hypertonus, Diabetes
30	m	58	29 Tage	Hypertonus
31	w	58	12 Tage	
32	w	67	30 Tage	Apoplexie
33	m	74	8 Tage	Hypertonus, Diabetes
34	w	78	10 Tage	Diabetes, Apoplexie, Hypertonus
35	w	43	2 Tage	Hypertonus, Mitral- stenose
36	w	76	4 Tage	Hypertonus
37	w	70	6 Tage	Hypertonus, Diabetes
38	m	61	1 Monat 10 Tage	Hypertonus
39	w	67	18 Tage	Hypertonus, Diabetes
40	w	67	2 Tage	Hypertonus

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die dem Fachbereich Humanmedizin der Philipps-Universität Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

"Klinische Symptomatik und Topik bei Gefäßverschlüssen der A. basilaris an klinisch-neuropathologisch vergleichenden Untersuchungen von 40 einschlägigen Beobachtungen"

in der Universitäts-Nervenklinik Marburg unter Leitung von Herrn Prof. Dr. H. Jacob ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Marburg, den

Meine akademischen Lehrer waren:

Amon, Dymroth, Engelhardt, Haan, Heidecke, Hennis,
Hering, Heuser, Horn, Hupe, Janke, Karlson, Koch,
Köcke, Korb, Kühnel, Mahr, Niemeyer, Nöth, Pantke,
Petry, Pfütz, Riecken, Rohen, Rosemann, Rupec,
Salfeld, Seidel, Schiff, Schmidt, Schnell, Stuke,
Walcher, Zilliken.

L e b e n s l a u f

Am 23.5.1948 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Karl Hesse und seiner Ehefrau Karoline, geb. Schulze, in Arolsen geboren. Ich wurde ev. getauft und christlich erzogen. 1952 zog unsere Familie nach Arolsen. Dort wurde ich am 1.4.1954 in die dortige Grundschule eingeschult. 1958 trat ich in das Christian Rauch-Gymnasium in Arolsen ein. Am 9. November 1966 absolvierte ich das Abitur und erhielt dort mein Reifezeugnis. Ab dem Winter-Semester 1966 studierte ich an der Philipps-Universität Marburg Zahnheilkunde. Im Frühjahr 1968 legte ich die Prüfung für das Vorphysikum und im Herbst 1969 für das Physikum ab. Am 27.6.1972 beendete ich mein Staatsexamen und erhielt am 16.7.1972 die Approbation zum Zahnarzt. Vom 1.11.1972 bin ich als Assistent in der Praxis meines Vaters tätig. Zwischenzeitlich vom 1.3.1973 bis 31.5.1974 absolvierte ich meinen Grundwehrdienst als Stabsarzt bei der Bundeswehr in Stade und Fritzlar. Seit dem Frühjahr 1977 bin ich verheiratet und habe einen Sohn.

Ich danke Herrn Professor Dr. H. Jacob für die Überlassung des Themas und seine Beratung während der Abfassung der Arbeit sowie Herrn Professor Dr. Dr. Hering für sein Correferat.
Herrn Groll für die Durchführung der fototechnischen Arbeiten sowie Frau Pitzer und den Damen der Neuropathologie für die freundliche Unterstützung.

